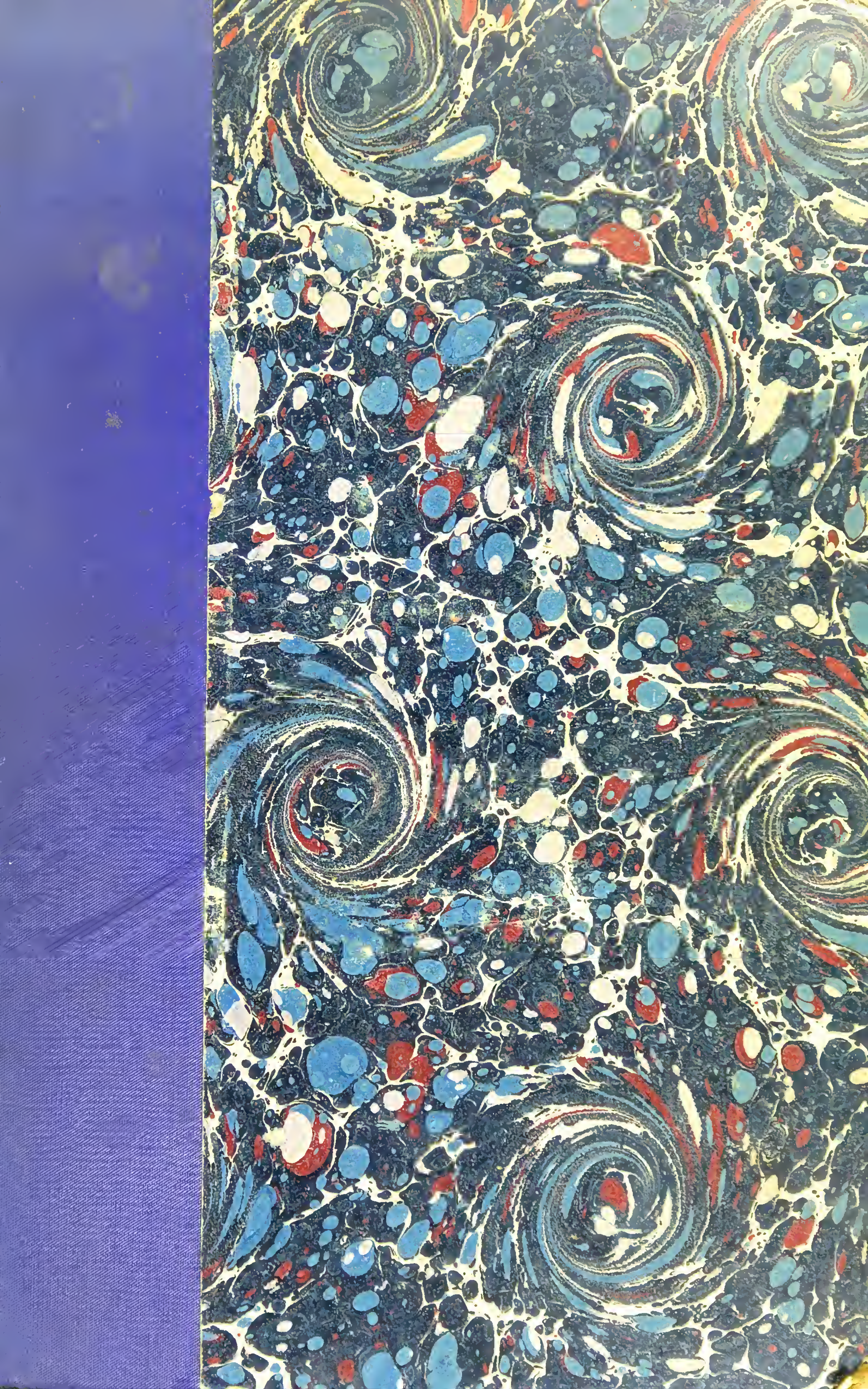


48/-
be/s.

LEITFÄDEN DER PRAKTISCHEN MEDIZIN HERAUSGEGEBEN VON PROF. DR. PH. BOCKENHEIMER, BERLIN BAND 6

Prof. Dr. Reinhold Ruge
und Dr. Max zur Verth

Tropenkrankheiten und Tropenhygiene



Leipzig 1912 ∘ Verlag von Dr. Werner Klinkhardt

Leitfäden der praktischen Medizin
herausgegeben von Prof. Dr. Ph. Bockenheimer

Kein Arzt ist heutzutage mehr imstande, alle Gebiete der praktischen Medizin vollkommen zu beherrschen und sich an Hand der einschlägigen Lehrbücher dauernd mit dem modernen Stand der Gesamtmedizin vertraut zu machen. Andererseits ist es aber nicht nur für die Studierenden, sondern auch für den Arzt ein dringendes Erfordernis, die *neuen bewährten Errungenschaften der Gesamtmedizin* sofort zu erfassen, damit er sie sich für sein Spezialgebiet nutzbar machen kann. Das brachte uns auf den Gedanken, eine Sammlung von kurzen, aber vollständigen Leitfäden der Medizin zu begründen, die es infolge ihrer konzentrierten Fassung jedem Mediziner ermöglichen, sich über den jeweiligen Stand der Wissenschaft und Technik in den vielen Einzeldisziplinen der Medizin zu informieren und auf dem Laufenden zu erhalten.

Bisher war ein Studium in dieser Weise nur an Hand von wenig wissenschaftlich gehaltenen Repetitorien möglich, die lediglich eine Vorbereitung zum Staatsexamen für den Studenten abgaben, aber weder auf der Höhe der Wissenschaft standen noch irgendwie eine feste Grundlage für sein ganzes späteres medizinisches Denken und Handeln legen konnten. Hierin sollen die Leitfäden der praktischen Medizin Abhilfe schaffen.

Da die Aufgabe, in einem Leitfaden kurz und doch wissenschaftlich und erschöpfend ein Spezial-Gebiet der praktischen Medizin zusammenzufassen, an den Autor sehr große und schwere Anforderungen stellt, wandten wir uns mit der Bitte um Mitarbeit ausschließlich an solche Universitätsprofessoren und Dozenten, die nicht nur an einer großen modernen Klinik ausgebildet waren, sondern denen auch jetzt neben der reichen Erfahrung eine dauernde Lehrtätigkeit und die Verfügung über ein großes eigenes Material, an dem ihnen die Prüfung aller Neuerungen in ihrem Spezialfach möglich ist, die Bearbeitung ihres Gebietes erleichtert. Wenn zur Bearbeitung fast ausnahmslos Berliner Gelehrte herangezogen wurden, so lag der Grund dafür darin, daß die Sammlung den Nebenzweck verfolgt, darzustellen, was gegenwärtig in Berlin als der größten medizinischen Fakultät Deutschlands, die dank ihrer großen Institute, sowie dem reichen Krankenmaterial eine gewisse Sonderstellung einnimmt, gelehrt wird.

So sollen die Leitfäden zunächst den augenblicklichen Stand der praktischen Medizin an den Berliner Kliniken und Instituten repräsentieren, wobei jedoch selbstverständlich nicht nur die Erfahrungen aller anderen deutschen Gelehrten und Praktiker, sondern die der gesamten medizinischen Welt mit berücksichtigt sind. In kurzen Zügen — wenn nötig, durch klare typische Bilder erläutert — sollen die Leitfäden den Studenten in die gesamte praktische Medizin einführen. Mit ihrer Hilfe hat er Gelegenheit, sich in kurzer Zeit die bedeutendsten Errungenschaften der praktischen medizinischen Wissenschaften zu eigen zu machen. Besonders sind natürlich die Leitfäden zur Verfolgung des klinischen Unterrichts und zum Verständnis der Vorlesungen der Universitätslehrer bestimmt. Daher werden sie auch allen Ärzten, die in Berlin oder an anderen Orten sich an Dozentenkursen beteiligen, willkommen sein. Im übrigen treten die Leitfäden nicht mit dem Anspruch auf, umfangreichere Lehrbücher zu ersetzen, dagegen sollen sie zur zweckmäßigen Einführung in solche größere Werke dienen und ihr Studium erleichtern.

LEITFÄDEN DER PRAKTISCHEN MEDIZIN
Herausgegeben von Professor Dr. PH. BOCKENHEIMER, Berlin
Band 6

Tropenkrankheiten und Tropenhygiene

Von

Prof. Dr. Reinhold Ruge
Marine-Generalarzt in Kiel

und Dr. Max zur Verth
Marine-Oberstabsarzt in Kiel

Mit 8 Karten und 201 Abbildungen im Text



Leipzig 1912
Verlag von Dr. Werner Klinkhardt



Graphisches Institut Julius Klinkhardt in Leipzig.

Vorwort.

Es ist weit einfacher, irgendeinen Zweig der heimischen Krankheiten in Form eines **Leitfadens** darzustellen, als das frisch erschlossene Gebiet der Tropenkrankheiten. Viele Zusammenhänge sind noch unerforscht oder unbewiesen, viele Ansichten und Darstellungen kleben noch an Namen. Alles Für und Wider ließ sich in den Rahmen des Leitfadens nicht bringen. Namen und Daten haben wir nach Möglichkeit vermieden. Ausführlicher sind nur die wichtigeren und weit verbreiteten Tropenkrankheiten behandelt, die unwichtigen nur kurz gestreift, die seltenen zum Teil gar nicht erwähnt.

Den Tropenkrankheiten glaubten wir eine kurze Tropenhygiene vorausschicken zu sollen. Wenn der Kolonialpolitiker die auf das geringste Maß gebrachten und wohlbegründeten Anforderungen der Tropenhygiene für zu kostspielig hält, sei er daran erinnert, welch ungeheures Kapital der frühe Tod so mancher zukunftsreicher junger Deutscher an Tropenkrankheiten uns raubt: Verluste, die sich durch hygienische Verbesserungen zum Teil vermeiden lassen.

Den Stoff haben wir so geteilt, daß der eine (Ruge) die Krankheiten aus dem Gebiete der inneren Medizin, der andere (zur Verth) die Krankheiten aus dem Gebiete der äußeren Medizin und die Hygiene bearbeitete. Geringe Abweichungen sind durch Zweckmäßigkeitsgründe veranlaßt.

Allen, die uns durch Überlassung von Bildern unterstützten, danken wir, besonders den Herren: Prof. Dr. Taniguchi-Kumamoto, Dr. Akatoshi-Kagoshima, Dr. Coombes-Cochin, Marine-Oberstabsarzt Dr. Scholz, Kamprath, Dr. Tillmann, Dr. Iftner und Marine-Stabsarzt Dr. Prahl.

Die Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort III

Tropenhygiene (zur Verth).

I. Tropenklima 1
II. Akklimatisation 7
III. Tropenfähigkeit 11
IV. Kleidung in den Tropen 15
V. Wohnung in den Tropen 23
VI. Ernährung in den Tropen 31
VII. Wasserversorgung in den Tropen, ... 39
VIII. Lebensweise und Tageseinteilung in den Tropen 42
IX. Körperpflege und Krankenpflege in den Tropen 45
X. Geschlechtsreife, Schwangerschaft, Wochenbett, Säuglingspflege, Kindesalter in den Tropen 51
XI. Expeditionshygiene in den Tropen 54
XII. Ausrüstung mit ärztlichen Hilfsmitteln 58
XIII. Eingeborenenhygiene 61

Tropenkrankheiten.

I. Infektionskrankheiten 64

A. Durch Protozoen hervorgerufen 64

Ruge: Malaria 64
Schlafkrankheit 113
Die brasilianische Trypanose 130
Kala-azar 133
Splenomegalia infantum 138
Orientbeule 139
Amöbenruhr 142
zur Verth: Leberabszeß 158
Frambösie 167
Ruge: Rückfallfieber 177

Seite

B. Durch Bazillen hervorgerufene Krankheiten 186

Ruge: Bazillenruhr 186
Maltafieber 194
Pest 200
zur Verth: Lepra 214
Madura-Fuß 231
Klimatischer Bubo 234

C. Krankheiten, deren Erreger unbekannt sind 238

Ruge: Gelbfieber 238
Pappatacifieber 250
Dengue 252
Sprue 255
Fleckfieber der Felsengebirge 259
Kedani-Krankheit 260
Pellagra 261
Beriberi 267
zur Verth: Gundu 278
Gangosa 279
Ainhum 282
Verruga peruviana 283
Venerisches Granulom 289
Rattenbißkrankheit 291
Borstenkrankheit 292

II. Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Krankheiten . 294

A. Würmer 294

1. Trematoden 294

zur Verth: Schistosomiasis 294
Ruge: Distomum pulmonale 311
Leber-Distomum-Krankheit 312

2. Cestoden 315

3. Nematoden 315

Ruge: Ankylostomiasis 315
zur Verth: Filariasis 325
Volvulosis 356
Drakontiasis 357

4. Diskophoren 361

Blutegel 361

B. Arthropoden 362

Ruge: Porocephalus moniliformis 362
zur Verth: Myiasis 364
Sandfloh 371
Hautmaulwurf 374

Seite

III. Hautkrankheiten 375

zur Verth: Erythema solare 375
Roter Hund 376
Dermatitis nodosa tropica 377
Kro-Kro. Dermatitis ulcerosa tropica. Ground-itch . . 378
Veld-Sores 379
Ulcus tropicum 379
Der gemeine Ringwurm 384
Tinea imbricata 386
Mal del Pinto. Andere Tinea-Arten 388
Melung 389

IV. Vergiftungen durch tierische und pflanzliche Gifte 389

A. Erkrankungen durch tierische Gifte 389

zur Verth: Giftige Hohl- oder Pflanzentiere 390
Giftige Insekten 391
Biß giftiger Spinnen 392
Biß giftiger Tausendfüßler 392
Skorpionstich 393
Vergiftungen durch Fische 394
Giftige Amphibien 399
Giftige Echsen 399
Vergiftung durch Schlangenbiß 400
Giftige Säugetiere 411

B. Erkrankungen durch pflanzliche Gifte 411

zur Verth: Platterbsenkrankheit 411
Ufermeldenkrankheit 412
Lackvergiftung 412
Manzanillenbaumvergiftung 413

V. Kosmopolitische Krankheiten in den Tropen 414

A. Aus dem Gebiete der inneren Medizin 414

1. Kosmopolitische Infektionskrankheiten 414

Ruge: Pocken 415
Tuberkulose 416
Typhus 419
Influenza. Genickstarre 420
Masern. Scharlach. Diphtherie. Tetanus. Lyssa 421
Keuchhusten 422

2. Kosmopolitische Organkrankheiten 422

Erkrankungen der Atmungsorgane 422
Erkrankungen des Magendarmkanals 423
Hitzschlag. Sonnenstich 423

3. Kosmopolitische Geisteskrankheiten 423

Seite
B. Aus dem Gebiete der äußeren Krankheiten 424
1. Allgemein-chirurgisches 424

2. Rassenpathologie auf chirurgischem Gebiet 425
zur Verth: Wundheilung im allgemeinen 425
Wundinfektion. Schmerzempfindlichkeit. Narkose 426
Keloidbildung. Karolinenhand. Endemische Hypertrophie des Fersenbeins 427
Gutartige Geschwülste 428
Bösartige Geschwülste. Blasensteine, Gallensteine, Prostatavergrößerungen. Chirurgische Tuberkulose. Unterleibsbrüche. Nabelbrüche. Appendicitis 429
Kropf. Kretinismus. Hautwarzen. Varizen. Varikozelen . . . 430

3. Einige für die Tropen typische Verletzungen 430
Verletzungen durch wilde Tiere. Giftpfeilverletzungen 430
Milzruptur 432

4. Kosmopolitische chirurgische Erkrankungen der Europäer in den Tropen 432
Furunkulose 432
Einfache Milzhypertrophie. Milzsenkung. Wandermilz 433
Stieldrehung bei Wandermilz. Milzabszeße. Appendicitis. Hämorrhoiden. Proktitiden. Phimose. Hängebauch. Hängebrust 434

5. Kosmopolitische Geschlechtskrankheiten in den Tropen . 435
Syphilis 435
Weicher Schanker. Tripper 338

6. Kosmopolitische Augenkrankheiten in den Tropen . . 439

7. Kosmopolitische Ohrenkrankheiten in den Tropen . . 442

Anhang 443
Thermometerskalen nach Fahrenheit und Celsius 443
Englische und amerikanische Arzneigewichte 444
Englische und amerikanische Arzneimaße 444

Tropenhygiene.

I. Tropenklima.

Klima bedeutet die Gesamtheit der atmosphärischen Bedingungen in ihrem Einflusse auf die Bewohnbarkeit eines Ortes der Erdoberfläche für Menschen, Tiere und Pflanzen. Im Anpassungsprozesse der Jahrhunderte mußten sich die Lebewesen unter den verschiedenen Klimaten den besonderen Bedingungen dieser gemäß zu voneinander abweichenden Arten umbilden. Also nicht nur die Menschenrassen sind in verschiedenen Klimaten verschieden, sondern auch die Arten der Krankheitserreger.

Die Tropen haben zu einer übergroßen Entwicklung der tierischen Krankheitserreger, meist in Gestalt von Protozoen geführt[1]), während in der Heimat die pflanzlichen Krankheitserreger überwiegen. Die Fortpflanzungs- und Wachstumsbedingungen für einfach gebaute Tiere sind in den Tropen die denkbar günstigsten.

Die Geographie rechnet zur Tropenzone alle Gegenden der Erdoberfläche, über denen die Sonne wenigstens einmal im Jahr senkrecht steht. Indes ist es vom Standpunkt der Tropenhygiene und -pathologie zweckmäßiger, die Tropenzone nicht durch die Wendekreise begrenzen zu lassen, sondern ihr alles Gebiet zuzurechnen, das zwischen den Jahresisothermen von 20° liegt. Bei dieser Begrenzung begreift die Tropenzone fast die Hälfte der Erdoberfläche in sich. Andere bezeichnen diese Zone als die warme oder heiße Zone und trennen davon die

[1]) Unter den Begriff Klima sind vielfach auch die verderblichen Einflüsse dieser Krankheitserreger mit eingereiht. So begreift zweifelsohne der Abs. II des § 57 des Mannsch.-Vers.-Ges. und § 49 des Off.-Pens.-Ges., beide vom 31. Mai 1906, auch die endemischen Seuchen in sich. Doch erscheint es wesentlich, schon im Sprachgebrauch das Klima an sich auf die Gesamtheit der atmosphärischen Bedingungen zu beschränken. Diese sind in meßbaren Zeiträumen stetig; die Seuchen können sich ändern, und ändern sich von Jahr zu Jahr. Weniger aber ist das Klima an sich der Akklimatisation im Wege, als vielmehr die herrschenden Seuchen (s. Kap. II).

eigentliche Tropenzone ab, die durch die Isochimenen von 20° C eingeschlossen wird.

Die Stellung der Sonne zum Gebiet der Tropen hat eine intensive Sonnenstrahlung zur Folge. Zunächst trifft durch die senkrechte oder nahezu senkrechte Stellung eine weit größere Anzahl von Strahlen auf eine umschriebene Stelle der Erdoberfläche. Weiterhin ist der Weg, den die Strahlen durch die Erdatmosphäre zurücklegen, eben wegen dieser lotrechten Richtung weit kürzer. Ihr Energieverlust durch Absorption und durch Zerstreuung, diffuse Reflexion, ist darum weit geringer, als bei schrägerem Durchmessen der Atmosphäre. Die Änderung der Sonnenhöhe im Laufe des Tages bewirkt die wesentlichsten Strahlendifferenzen; die jahreszeitlichen Änderungen in der Sonnenstellung treten dagegen gänzlich zurück.

Die erste Folge der intensiven Sonnenstrahlung — abgesehen von der unmittelbaren Einwirkung der Strahlen auf den Menschen — ist die Erhitzung des Bodens Maßgebend für die Höhe dieser Erhitzung ist wieder der Neigungswinkel der Strahlen, weiterhin der physikalische Zustand, die spezifische Wärme und die Farbe des Bodens. Wo dunkle Farbe und rauhe Oberfläche die Absorption der Wärmestrahlen unterstützen, erhitzt sich der Boden in weit höherem Grade. Da er Wärme in sich aufspeichert, übertrifft seine Temperatur meist die der umgebenden Luftschicht. Die höchsten gemessenen Erdbodentemperaturen betrugen 80° [1]) im Sande am Meeresufer (Loango-Küste nach Pechuel-Loesche), 67,5° (Ägypten nach Nouet) und 66,3° (Orinokogegend nach A. v. Humboldt). Da die jahreszeitlichen Strahlendifferenzen im Gebiet der Tropen nicht groß sind, halten sich auch die jahreszeitlichen Erdbodentemperaturdifferenzen in mäßigen Grenzen.

Große Wasserbecken wirken aus vielen, hier nicht zu erörternden Gründen ausgleichend.

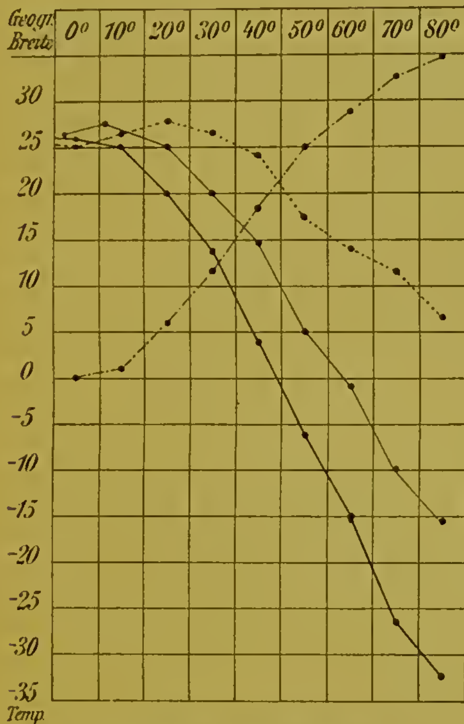
Die Luft ist im wesentlichen für die Sonnenstrahlen durchgängig. Ihren Temperaturzuwachs gewinnt sie also großen Teils durch Wärmeleitung von der Oberfläche der berührten festen und flüssigen Körper. Gemäß der hohen und jahreszeitlich gleichmäßigen Wärme dieser ist die Lufttemperatur der Tropen hoch und gleichmäßig. Damit sind die Grundlagen der für die Tropen charakteristischen, im einzelnen noch kurz zu beleuchtenden Klimaeigenschaften erwähnt.

---

[1]) Sämtliche Temperaturangaben sind Zentigrade; Vergleichstabelle s. Anlage.

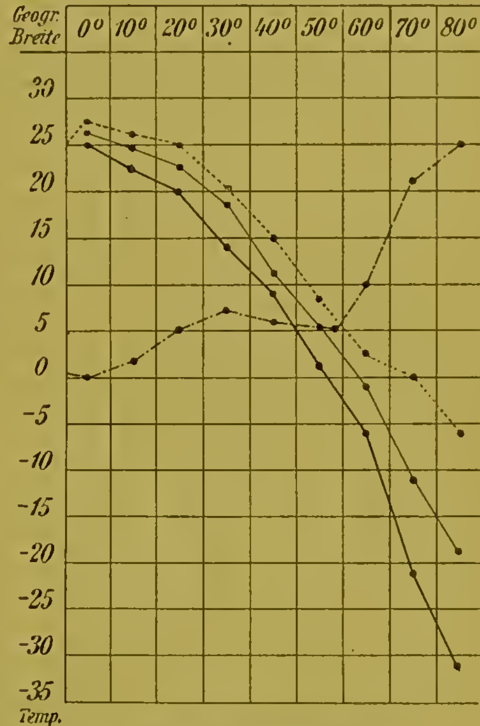
Voraus sei bemerkt, daß sich bis dahin ein großer Teil des tropischen Lebens an der Küste abspielt, daß also unter Tropenklima gemeinhin das Klima der tropischen Küste verstanden wird.

Die mittlere Jahrestemperatur des Tropengürtels, soweit er innerhalb der Wendekreise liegt, beträgt 22 bis 28° C. Von jahreszeitlichen Temperaturschwankungen kann im tropischen Tiefland kaum mehr die



Nördliche Halbkugel.

Abb. 1.



Südliche Halbkugel.

Abb. 2.

Kurve der absoluten Temperaturhöhen und ihrer Differenzen für die Breitengrade der nördlichen und südlichen Halbkugel.

— — —	Jahresmittel.	- - -	Jahresmittel.
———	Januarmittel.	———	Julimittel.
· · ·	Julimittel.	· · ·	Januarmittel.

—·—·—·— Differenz zwischen Januar- und Julimittel.

(Die Zahlen oben bedeuten die geographische Breite, die Zahlen links Zentigrade).
Aufgestellt nach Angaben Köppens.

Rede sein. Vielmehr bringen Winde, Bewölkung und besonders Regenfall eine gewisse regelmäßig wiederkehrende Abgrenzung der Jahreszeiten hervor.

Die mittlere Temperaturhöhe des heißesten Monats beträgt in Jaluit 27,2, an der Rufiyimündung (Deutsch-Ostafrika) 27,6, die des kältesten in

Jaluit 26,8, an der Rufiyimündung 22,8, die monatlichen Schwankungen betragen in Herbertshöhe ungefähr 0,9, in Kamerun 2 bis 3,5, an der Küste Deutsch-Ostafrikas 2,7 bis 3,7°. Ein Bild der absoluten Temperaturhöhe und der Temperaturschwankungen gibt Kurve 1 und 2 (s. S. 3), die die Monatsmittel der am meisten differierenden Monate Januar und Juli für die Breitengrade der beiden Halbkugeln und die Differenz dieser Monatsmittel für einen Breitengrad darstellen.

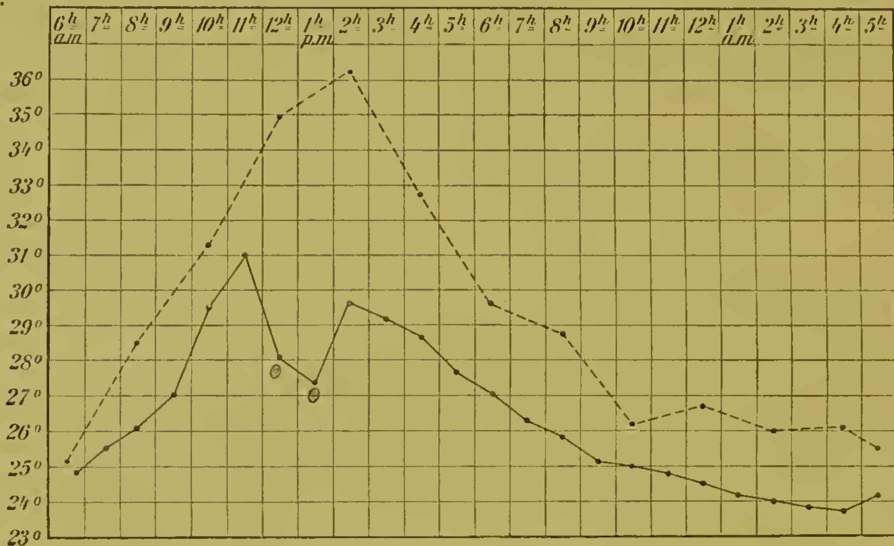


Abb. 3.

Gang der Tagestemperatur in den Tropen. (Mohoro, Deutsch-Ostafrika, zwei Januartage 1906.)

----------- Sonnentag (zweistündlich gemessen).

———— Wolkentag mit Regen mittags (stündlich gemessen).

⊘ bedeutet Regen.

Die einzelnen Tage pflegen sich ungemein zu gleichen. Auch die täglichen Temperaturschwankungen sind verhältnismäßig gering. Sie betragen in Herbertshöhe 5 bis 6°, in Kamerun etwa 6,8°, am Rufiyiunterlauf in Deutsch-Ostafrika 7 bis 11°. Kurve 3 zeigt die täglichen Schwankungen am Rufiyiunterlauf. Die hinterliegenden Steppen lassen ihren die Schwankungen verstärkenden Einfluß schon deutlich erkennen.

Den Wechsel in der Szenerie des tropischen Klimas bedingen die oben erwähnten Eigenschaften des Bodens und ihre Folgen. Seeklima hat bei geringen Schwankungen mäßig hohe Lufttemperaturen zur Folge, kontinentales Klima stärkere Schwankungen und ausgeprägt hohe Temperaturen. Gemildert wird es durch große Wälder. Bergklima ähnelt in höheren Regionen dem kontinentalen Klima.

Die wärmsten Gegenden der Erde liegen in kontinentaler Umgebung. Zu ihnen gehören die Sahara, die indische und die Koloradowüste. Als höchste Lufttemperatur wurden dort 52 und 53° gemessen. Massaua hat im Juli 35° Durchschnittstemperatur.

Im Gebirgs- und Höhenklima wird die Luftschicht, die von den Sonnenstrahlen zu durchdringen ist, geringer, ihre Durchlässigkeit größer, und der Luftdruck geringer; daher nimmt die Intensität der Strahlung zu. Die Lufttemperatur hingegen nimmt ab. Eine Erhebung von 1 km bringt durchschnittlich eine Temperaturerniedrigung von 4 bis 8° und für die ersten 1000 m eine Druckabnahme von rund 90 mm Hg hervor. Die monatlichen Temperaturschwankungen des tropischen Höhenklimas sind klein, wesentlich kleiner als in der Heimat, die täglichen groß.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	Jahresmittel	Monatsmittel		Differenz von 2 und 3	Absolutes		Differenz von 5 und 6	Mittlere tägliche Temperaturschwankung	Relative Feuchtigkeit (Jahresmittel)
		Höchstes	Niedrigstes		Maximum	Minimum			
Berlin	8,5°	18,1	—0,7	18,8	37,0	—25,0	62,0	7,5	75 %
Daressalam . .	25,3°	27,6	22,6	5,0	33,2	16,8	16,4	6,9	83 „
Kwai	16,3°	18,8	13,4	5,4	30,6	5,5	25,1	8,9	78 „

Die vorstehende Tabelle nach Steudel möge den Lauf der Lufttemperatur für Berlin, eine tropische Küstenstadt und eine tropische Gebirgsstadt verdeutlichen.

Neben der Temperatur verleiht die Luftfeuchtigkeit dem Tropentieflandsklima sein charakteristisches Gepräge. Von biologischem Einfluß ist in erster Linie die relative Feuchtigkeit. Da die relative Feuchtigkeit sich im gewissen Grade umgekehrt verhält, wie die Luftwärme, müßte sie in den Tropen eigentlich niedrig sein. In der Tat herrschen in tropischen Steppengebieten recht geringe Grade. Indes sorgen im küstennahen Tropentiefland die unendlichen Wasserbecken bei starker Bodenvegetation und hoher Bodenwärme für eine gegen die gemäßigten Himmelsstriche wesentlich erhöhte relative Feuchtigkeit. Sie beträgt an der Ostküste Afrikas um 80 %, an der Westküste um 90 %. Auch hier sind bei geringen, aber regelmäßigen täglichen Schwankungen die jahreszeitlichen Schwankungen im allgemeinen unbedeutend. Zur Regenzeit erreicht sie die höchsten Grade, die der Sättigung nicht fernstehen.

Warme Luftschichten steigen in die Höhe. Der Ausgleich mit benachbarten kälteren Schichten erfolgt so, daß unterhalb eines Punktes gleichen Druckes die kalten zu den warmen, oberhalb die warmen zu den kalten übertreten.

Auf das große Gebiet der Erdoberfläche übertragen, erzeugt dieses Gesetz die Passate, die wegen der Achsendrehung der Erde auf der nördlichen Halbkugel zu Nordostpassaten und auf der südlichen Halbkugel zu Südostpassaten werden. Am Wärmeäquator lassen sie das Gebiet der Kalmen zwischen sich. Nach demselben Gesetz entstehen durch die hohen kontinentalen Erwärmungen größerer Ländermassen im Sommer ihnen zustrebende, im Winter sie fliehende Monsune. Der gewaltigste dieser Winde ist der sommerliche Südwestmonsun des indischen Ozeans, der dem asiatischen Festland zustrebt, und der in umgekehrter Richtung wehende winterliche Nordostmonsun.

Im kleinen wiederholt sich das Spiel der Monsune täglich in allen Küstengegenden. Nach ausgiebiger Durchwärmung des Festlandes, meist erst gegen Mittag setzt die kühlere Seebrise ein, der nach einer mehrstündigen Windstille in den ersten Nachtstunden der vielfach weniger ausgeprägte Landwind folgt. Die Seebrise dringt 30 bis 40 km in das Innere des Festlandes ein.

An Berghängen pflegt am Tage der Wind talaufwärts, nachts talabwärts zu wehen. Gerade in den Bergen tritt die Gesetzmäßigkeit der Luftströmungen am stetigsten hervor.

Die Gleichmäßigkeit der Tropenwinde bewirkt auch eine hohe, jährlich wiederkehrende Gleichmäßigkeit der Tropenbewölkung und der Tropenregen. Die intensive Durchhitzung der Kontinente beim Stand der Sonne im Zenit läßt die erhitzten Luftschichten aufsteigen, kühlt sie dabei ab und bringt den kondensierten Wasserdampf als Niederschlag zum Ausfallen. Entsprechend dem Stande der Sonne stellen sich also in äquatornahen Gegenden zweimal jährlich und in wendekreisnäheren Gegenden jährlich einmal Regenzeiten ein, und zwar folgen die Regen dem Sonnenhochstande ungefähr nach einem Monat.

Dem Regen geht gewöhnlich starke Bewölkung voraus. Er pflegt täglich ungefähr um dieselbe Zeit einzusetzen, vielfach nachmittags, in anderen Gegenden (Java, Vorderindien) nachts.

Die jährliche Regenmenge schwankt von Ort zu Ort und in verschiedenen Jahren in weiten Grenzen (Jahresdurchschnitt in Mpapua 500 bis 600 mm, Ulugurugebirge — beides Deutsch-Ostafrika — fast 4000 mm). Sowohl die jährliche Regenmenge, als die Bewölkung ist in den Tropen im allgemeinen groß. Die jährliche Regenmenge beträgt in den Garo-

bergen (Assam) und am Westabhang des Kamerunberges, den regenreichsten Orten der Erde, bis 9000 mm. Die Bewölkung verbirgt in Manila 51 % des theoretischen Sonnenscheins.

Tag und Nacht sind in den Tropen nahezu gleich lang. Der Wechsel in der Dauer der Helligkeit ist unmerklich. Eine eigentliche Dämmerung ist nicht vorhanden. Dem hellen Tage folgt nahezu ohne Übergang die Dunkelheit.

Der Luftdruck ist in den Tropen gleichmäßig niedrig. Einfluß auf die Bewohnbarkeit hat er, wenn man von seinen Veränderungen bei Höhenlage absieht, im tropischen Gebiet nicht erlangt.

Von den kurz gezeichneten Richtlinien kommen unter dem Einfluß örtlicher Verhältnisse mannigfache Abweichungen vor. Erwähnt seien nur die Meeresströmungen, die je nach Herkunft erwärmend oder mäßigend einwirken.

II. Akklimatisation.

Wenn es richtig ist, daß jedes Klima sich nach seinen Besonderheiten seine Lebewesen geformt hat, so muß jeder, der aus den Bedingungen des einen Klimas in die eines anderen versetzt wird, sich einem Umformungsprozeß unterziehen. Von vornherein ist er für das neue Klima ungeeignet. Gelingt es ihm, sich den Verhältnissen des neuen Klimas anzupassen und dabei unter Umgestaltung seiner Arbeitsweise nach der Eigenart des Klimas ein der Lebensführung nach dieser Eigenart genügendes Einkommen zu erwerben, so nennt man ihn akklimatisiert. Dieser Akklimatisation des Individuums (relative Akklimatisation) gegenüber steht die Rassenakklimatisation (absolute Akklimatisation). Sie verlangt auch die Anpassung der Nachkommen, so daß sie in der Lage sind, sich ohne Bezug neuen Bluts aus der Heimat und ohne Mischung mit eingeborenem Blut unter Forterbung der körperlichen und geistigen Eigenschaften ihrer Vorfahren fortzupflanzen und durch eine den veränderten Arbeitsbedingungen angepaßte Tätigkeit sich einen den veränderten Lebensbedingungen ebenfalls angepaßten Unterhalt zu erwerben.

Unter dem Eindruck frühen Zugrundegehens vieler kräftiger Tropenfahrer bildete sich die Ansicht, der Europäer könne auch bei zweckmäßiger, dem Klima angepaßter Lebensweise nicht längere Zeit ohne dauernden Schaden für seine Gesundheit in den Tropen zubringen, er könne sich auch nicht relativ akklimatisieren. Der Begriff tropisches Klima ist, da Handel, Verkehr und Verwaltung ihren Sitz meist im Küstengebiet haben, wie erwähnt, meist mit tropischem Küstenklima

identisch. Zweifellos wird es dem Tropenbewohner schwerer fallen, sich im Küstenklima gesund zu erhalten, als in den gesunden Höhendistrikten; aber was ihn schädigt, sind in erster Linie die tropischen Seuchen, sind die Ausschweifungen in Baccho und in Venere, in denen er allein oder mit Kameraden für die mangelnden Zerstreuungen der Kulturländer Ersatz sucht, sind die Geschlechtskrankheiten, deren Verbreitung unter den jungen Europäern in den Kolonien einer Steigerung nicht mehr fähig erscheint, sind endlich die Stunden, die er den giftigen Reizmitteln, Morphium, Opium, Kokain u. a. m. opfert. Zweifellos ist im lässigen, abwechslungsarmen Leben der Tropen die Neigung zu jeglichem dieser Genüsse erhöht, und ebenso zweifellos rächen sie sich in den Tropen doppelt.

Nun hat uns die moderne Tropenhygiene gelehrt, die tropischen Seuchen einzudämmen und zu vermeiden, und zur Ausrottung der anderen erwähnten Schädigungen muß die Aufklärung über ihre Gefahren und die Schaffung edlerer Zerstreuungen, besonders des Sports, die Hebel ansetzen.

Gewiß wird nicht jeder, auch wenn er diese Schädigungen vermeidet, dem tropischen Küstenklima widerstehen, — gibt es doch Bewohner Mittel- und Süddeutschlands, die sich an das niederdeutsche Nordseeklima nicht gewöhnen können, — doch daß der Tropenfähige ihm widersteht, dafür Beispiele zu finden, ist nicht mehr schwer.

Ob er sich akklimatisieren wird, wird weiter auch davon abhängen, ob er es gelernt hat, mit den Mitteln der Hygiene gegen die Schädigungen der Tropen sich zu wappnen, ob er eingedenk ist, daß im gewohnten Klima ungefährliche Reize seinem Körper in den Tropen schon verderblich werden können.

Zu diesen Reizen gehört auch die körperliche Arbeit. Von einem völlig Akklimatisierten zu verlangen, daß er körperlich arbeitet, wie zu Haus, ist eine Verkennung der biologischen Tatsachen. Er muß hingegen ein Leben führen, das ihm ausreichende Einnahmen zur Lebensfristung, wie sie dem tropischen Klima angepaßt ist, gewährt. Wenn er an die Stelle körperlicher Arbeit geistige Tätigkeit oder Arbeitsaufsicht setzt, so heißt das biologischen Gesetzen folgen und bedeutet nicht die Einsicht der Unmöglichkeit individueller Akklimatisation.

Vorbedingung zur Akklimatisation des Individuums ist allerdings, daß nicht gesundheitlich minderwertige Personen, denen nur die Höhe unserer sozialen Hygiene in der Heimat das Leben und die Gesundheit erhält, sondern durchaus tropenfähige Personen den Kampf unter der tropischen Sonne aufnehmen (s. Kap. III).

Nicht so hoffnungsvoll sind die Erfahrungen, die über die Rassenakklimatisation vorliegen. Mit Ausnahme von Nord-Queensland ist es noch nirgends gelungen, Nord-Europäer im Tropentiefland über mehrere Generationen leistungsfähig fortzupflanzen. Da, wo sich angeblich eine seit Jahrhunderten seßhafte und leistungsfähige weiße Bevölkerung im Tropentiefland erhalten hat, z. B. in Niederländisch-Indien und in Holländisch-Guyana, hat eine Auffrischung durch Zufuhr europäischen Blutes stattgefunden. Zahlreich holten die weißen Siedler dieser Kolonien weiße Frauen aus der nordischen Heimat. Auch ihre Kinder schickten sie in früher Jugend, meist im 6. und 7. Lebensjahr, zur Ausbildung in die Heimat. Auswanderergruppen, denen solche Blutauffrischung nicht zu Teil wurde, gingen zugrunde oder verkümmerten, z. B. die petits blancs in Réunion, ferner die poor whites in Barbados u. a. m. Freilich auch hier wieder haben Seuchen, wirtschaftliche Ungunst, Inzucht oder Mangel aller gewohnten Kultureinflüsse ihr tragisches Geschick gefördert.

Zweifellos wird uns, im Besitz dieser Kenntnis und unter Anwendung einer nicht machtlosen Gesundheitspflege, die Rassenakklimatisation eher gelingen. Wenn sogar der Sperling sich unter geringer Umformung seines Körpers in den Tropen ohne Einbuße seiner Lebenshaltung fortpflanzt und vermehrt, so dürfte das auch dem einsichtigen Nordeuropäer, im Vollbesitz des Rüstzeugs der Hygiene, möglich sein.

Je ähnlicher die Klimata, desto geringer der Umformungsprozeß. Worin nun eigentlich die Akklimationsveränderungen im menschlichen Organismus bestehen, darüber ist noch wenig bekannt. Einiges sei angeführt.

Wie im vorigen Abschnitt gezeigt, liegt die Eigentümlichkeit des Tropenklimas nicht so sehr in den übermäßigen Graden der klimatischen Faktoren, als in dem Mangel des Wechsels. Das Tropenklima bietet weder in seiner Lufttemperatur noch in seiner Luftfeuchtigkeit kaum jemals Grade, denen der Körper nicht auch in der Heimat wenigstens für kürzere Zeit ausgesetzt ist. Nur die Intensität der Sonnenstrahlung des Tropenklimas wird in der Heimat kaum erreicht. Die erste, überraschend schnell eintretende und unbedingt nützliche Akklimatisationsveränderung zeigt sich infolgedessen in der Zunahme des Pigmentgehalts der Haut.

Ist sie erfolgt, so besitzt der Europäer den höchsten Grad der Widerstandsfähigkeit gegen die Einflüsse des Tropenklimas. Da die Pigmentierung meist während der Reise in die Tropen vor sich geht, ist er also gleich nach der Ankunft in den Tropen am geeignetsten, den Einflüssen des Klimas zu widerstehen. Einer sogenannten Akklimatisations-

zeit bedarf er höchstens, um zu lernen, wie er die schädlichen Einflüsse des Klimas und die tropischen Seuchen vermeidet. Zum Schaffen und Wirken also ist der Europäer am meisten geeignet, der frisch aus der Heimat kommt.

Im Laufe der in den Tropen verbrachten Monate und Jahre wird die Anpassungsfähigkeit des Körpers an die umgebenden Temperaturen nur einseitig und stets in ihren äußersten Graden beansprucht. Es fehlt jeder Wechsel und damit jede Erholung des sich selbst regulierenden Systems.

Aus Versuchen Rubners und seiner Schule und Eijkmans geht hervor, daß in erster Linie die Vermehrung der Wasserverdunstung von Haut und Lungen dem Bedürfnis nach Wärmeabgabe genügt, während die Nahrungsaufnahme und -Umsetzung gegen die europäischen Verhältnisse keine wesentliche Veränderungen zeigt. Bei Behinderung der Wasserverdunstung durch hohe relative Feuchtigkeitsgrade der umgebenden Luft, tritt zunächst eine erhöhte Wärmeleitung und -strahlung ein. Genügt diese bei exzessiven Graden nicht mehr, so erfolgt Wärmestauung.

Wenn also die Wärmeproduktion durch die Ernährung dieselbe bleibt, so ist bei der Erschwerung der Wärmeabgabe die durch Arbeit hervorgerufene Wärmemenge durch Verlegung der Arbeitszeit auf kühle Tagesstunden und durch Abwälzung der körperlichen Arbeit auf die Schultern der geeigneteren Eingeborenen gegen europäische Verhältnisse herabzusetzen!

Die Folge der stets gleichmäßigen, einseitigen Beanspruchung des Wärmeregulierungssystems ist im Laufe der Zeit eine oft erhebliche nervöse Abspannung und der bei dauerndem Aufenthalt in den Tropen allerdings nicht schädliche Verlust der Leistungsfähigkeit des Wärmeregulierungssystems nach der anderen Seite. Die Wiederanpassungsfähigkeit an die gemäßigte Zone geht verloren. Die Reaktionsschnelligkeit des Nervensystems nimmt ab. Statt bewußter Schlußfolgerungen tritt Routine und Instinkt als Triebfeder des Handelns ein. Bei äußerem Phlegma ist eine verhaltene Reizbarkeit nicht selten (Glogner).

Bei den Frauen wirkt auf das so geschwächte Nervensystem weiter die Vereinsamung. Der Gatte ist geschäftlich in Anspruch genommen. Geselligkeit mangelt. In Haus und Garten findet sich für die Hausfrau kein oder nur geringes Betätigungsgebiet. Untätiges Grübeln und der Gedanke nach Haus können zu ernstlichen Verstimmungen führen, die besonders während der Schwangerschaft und nach Entbindungen zum Ausbruch kommen. Aber wiederum sind es mehr soziale und ethische, also der Änderung unterworfene Ursachen, als klimatische, die der Frau den Aufenthalt in den Tropen verleiden können.

Daß die tropische Hitze, — wie auch die Hitze zu Haus — eine Verminderung der Urinmenge, Erhöhung der Hauttemperatur, gelegentlich auch eine Erhöhung der Körpertemperatur um wenige Zehntel Grade, eine Erhöhung der Puls- und Atemzahl und unruhigen Schlaf im Gefolge haben kann, ist selbstverständlich. Auch eine Abnahme des Körpergewichtes scheint meist als Folge des Aufenthalts in den Tropen sich einzustellen.

Das Märchen des „Akklimatisationsfiebers" ist gefallen. Es wurde als der erste frühe Malariaanfall erkannt. Einschränkungen hat sich auch die Tropenanämie gefallen lassen müssen. Sie hat reichlich Gebiet an die Infektionskrankheiten der Tropen verloren. Ob sie überhaupt als Folge des tropischen Klimas allein — dann wohl verursacht durch die einseitige Beanspruchung der Wärmeregulierungsvorrichtungen — bestehen bleibt, ist fraglich.

III. Tropenfähigkeit.

Nur völlig gesunde Leute sind den Anforderungen der Tropen gewachsen.

Da die dauernde, angestrengte Tätigkeit des Wärmeregulierungsmechanismus den Körper lebhaft beansprucht, empfiehlt es sich nicht, noch in der Entwicklung begriffene Körper herauszuschicken; als Mindestalter muß also im allgemeinen das 21. Lebensjahr angesehen werden. Wenn ethische Gesichtspunkte ein höheres Alter erwünscht machen, so stehen dem vielfach ökonomische Bedenken entgegen. Das 25. bis 35. Lebensjahr ist die beste Zeit, in den Tropen größere Strapazen zu ertragen. Als obere Altersgrenze mag mit großen individuellen Schwankungen je nach Körperbau und Zweck der Übersiedelung das 40. bis 45. Lebensjahr gelten.

Der Lebensstellung und Beschäftigung des Herauszusendenden ist stets Rechnung zu tragen. Sie modifiziert einerseits die Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit des Körpers, andererseits aber auch die Energie und Geschicklichkeit, mit der Schädigungen vermieden werden und Lockungen widerstanden wird.

Wenn auch die chemische Wärmeregulierung in den Tropen weniger in Betracht kommt, so ist doch dem mäßigen Esser vor dem starken ohne weiteres der Vorrang einzuräumen.

Der gewohnheitsmäßige Mißbrauch von Alkohol, Tabak und narkotischen Giften, weiter auch Neigung zu übertriebenem Geschlechtsgenuß macht tropenunfähig.

Das am meisten in die Augen springende Kennzeichen, das den Tropenbewohner von dem Europäer unterscheidet, ist seine dunkle Haar-

und Hautfarbe. Es bedeutet also eine Anlehnung an natürlich gesetzte Entwicklungsbedingungen, wenn der Haar- und Hautfarbe bei der Untersuchung der Hinauszusendenden wenigstens einiges Gewicht zuerkannt wird.

Nicht die größten, muskelkräftigsten und stärksten Leute eignen sich am besten für die Tropen. Starkes Fettpolster erscheint bedenklicher, als untermittleres Körpergewicht. Leute mit Neigung zu Fettansatz leiden oft erheblich unter der Hitze und sind zu genügender Körperbewegung vielfach nicht zu veranlassen. Ihre Haut pflegt empfindlich zu sein. Die Gefahr des Versagens ihres Herzens liegt bei ungewöhnlichen Anstrengungen oder geringen gesundheitlichen Störungen nahe.

Der engbrüstige Anämiker, der blasse, überschlanke Stubengelehrte ist ebensowenig geeignet, wie der farblose, fette, untersetzte Bierbankpolitiker. Ein gewisser Tätigkeitsdrang ohne Nervosität ist erwünscht. Der unausgesetzt tätige Streber, der sich Erholung nicht gönnt, fällt bald der Neurasthenie anheim. Der ewig Ängstliche, stets Sorgenvolle kommt bald zur vollen Erschöpfung.

Bei der Untersuchung der Organsysteme leistet die sorgfältige Erforschung der Vorgeschichte wesentliche Dienste. Besonders dort, wo objektive Befunde zu erheben schwierig ist, tritt sie ergänzend ein.

Die Erinnerung, daß Tatendrang und Abenteuerlust leicht zu abmildernden oder zu ableugnenden Antworten führen, läßt für den Untersucher eine besonders sorgfältige Fragestellung, zu deren Erledigung nicht ein einfaches „Nein" oder „Ja" genügt, geraten erscheinen.

Besonders für das Nervensystem ist neben objektiven Anzeichen die Berücksichtigung des Vorlebens und des Geisteszustandes der nächsten Verwandten ausschlaggebend. Belastung von seiten der Eltern, auch wenn sie nur aus Erkrankungen der Geschwister geschlossen werden kann, Absonderlichkeiten in Temperament, Lebensweise, Lebensauffassung und Neigung hebt die Tropenfähigkeit auf. Überhitzung, Schlaflosigkeit, unbefriedigende geschäftliche Erfolge oder Ärger in der dienstlichen Stellung, wie sie nur selten erspart bleiben, stellen hohe Anforderungen an das Nervensystem.

Auch zur Bewertung des Verdauungssystems tragen vorsichtig gestellte Fragen oft mehr bei, als die Untersuchung. Frühere wesentliche Magen- oder Darmkrankheiten, Neigung zu Verstopfung oder zu Durchfällen sind hindernde Gründe. Die Zähne haben energischere Arbeit zu leisten, als in der Heimat. Die Anforderungen an das Gebiß müssen daher gute Kautätigkeit in den Tropen verbürgen.

Nächst dem Nervensystem ist der Zustand der Kreislauforgane ausschlaggebend. Das Herz ist neben der Haut bei der Wärmeregulierung das meist beanspruchte Organ. Jede Herzerkrankung macht tropenunfähig. Krampfadern pflegen in den Tropen besonders zur feuchten Zeit zuzunehmen und vermehrte Beschwerden zu machen. Verkalkung der Schlagadern bringt in den Tropen vermehrte Gefahren mit sich.

Unbedingt tropenunfähig sind Tuberkulöse. Daß Tuberkulose in den Tropen oft schneller und unaufhaltbar zum Ende führt, ist bekannt. Dagegen schließt Neigung zu gutartigen Lungenkrankheiten, oder auch Veranlagung zu Tuberkulose die Tropenfähigkeit nicht aus.

Alle Krankheiten der Nieren und Blase machen zum Tropenaufenthalte ungeeignet. Besonders zu fahnden ist auf Geschlechtskrankheiten. Akute Prozesse schließen die Tropenfähigkeit aus. Liegt eine Syphilisinfektion nicht mindestens zwei Jahre zurück, zeigt wiederholte positive Serumreaktion die Schwere der Erkrankung und drohende Rückfälle an, ist ein Tripper nicht völlig abgeheilt, so ist Ausschließung geraten.

Neigung der Haut zu Furunkeln und Ekzemen, ebenso Neigung zu starkem Schweiß, besonders Schweißfüße, machen zum Tropenleben untauglich. Ichthyotiker sind bei der schlechten Ausbildung ihrer Schweißdrüsen und der Verhornung ihrer Epithelien nicht in der Lage, sich im Wärmegleichgewicht zu halten, also nicht tropenfähig.

Schwere Strahlenbrechungsfehler des Auges und chronische Krankheiten des Ohres sind Hinderungsgründe.

Rheumatoide Erkrankungen der Muskeln und Gelenke neigen in den Tropen zu Rezidiven.

Da Dysmenorrhoen sich in den Tropen zu verschlechtern pflegen, sind Frauen mit Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsorganes, besonders wenn sie mit Menorrhagien verbunden sind, für dauernden Tropenaufenthalt nicht geeignet. Auch unter den Beschwerden der Menopause leidende Frauen sind ungeeignet.

Ehefrauen sollen sich nur in Tropengegenden ohne Arzt begeben, wenn frühere Geburten oder der mit Finger und Tasterzirkel untersuchende Frauenarzt ihnen genügende Beckenweite zum normalen Geburtsvorgang bestätigen.

Kinder in nicht völlig gesunde Tropengegenden mitzunehmen, empfiehlt sich im allgemeinen nicht. Sie sind in Ermangelung der Einsicht jeder Infektion ohne Schutz ausgesetzt.

Wenn auch die Durchimpfung der zugänglichen eingeborenen Bevölkerung überall Fortschritte macht, so mahnen doch immer noch häufige

Pockenepidemien dringend, die Zeit der letzten Impfung bei jedem einzelnen, der in die Tropen gehen will, zu prüfen, und da es nicht zweifelsfrei ist, ob nicht auch für Europäer der Impfschutz in den Tropen verkürzt ist, stets eine Neuimpfung vorzunehmen, wenn die letzte Impfung länger als zwei Jahre zurückliegt.

Schutzimpfungen gegen andere Krankheiten sind nur anzuraten, wenn in der zu besuchenden Gegend eine bestimmte Seuche ernsthaft droht. Die Wirkung der Impfung gegen Typhus, Pest u. a. ist noch nicht über jeden Zweifel festgestellt.

In den meisten Tropengegenden herrscht als schlimmste Seuche die Malaria. Da zu ihrer Vermeidung und Heilung das Chinin als wesentlichstes Mittel in Betracht kommt, da andererseits Chininidiosynkrasie nicht so überaus selten ist — etwa 3 bis 4% leiden daran — ist die Chininprobe, d. h. die Einnahme von Chinin unter Aufsicht, so daß etwaige Umgehung der Chininnahme und Verheimlichung der Folgeerscheinungen ausgeschlossen ist, unvermeidlich. Indes ist die Chininduldsamkeit keine feste Größe. Sie verwandelt sich vielfach nach Magendarmleiden und anderen schweren Erkrankungen in Chininüberempfindlichkeit. Ia der Tropenaufenthalt allein läßt das Chinin stärkere Erscheinungen auslösen, und zwar nimmt die Chininempfindlichkeit bei den meisten Europäern entsprechend der Länge ihres Tropenaufenthalts zu. Diese Erfahrungen müßten somit zu einer Ausschließung auch der Leute mit leichten Chininfolgen führen, doch ist der Übergang von den, wenn ich so sagen darf, physiologischen zu den pathologischen Chininfolgen fließend. Immerhin schon die rechtzeitige Aussonderung der Leute mit schwerer Idiosynkrasie rät die Vornahme der Chininprobe an.

Die nicht selten beobachtete Unmöglichkeit, das Chinin in der jetzt meist gebräuchlichen Form der Tablette zu schlucken, kann auf der einen Seite durch Übung überwunden werden, auf der anderen Seite durch Beschaffung des Chinins in zusagenderen Formen, etwa Perlen oder Pillen, oder durch Auflösung der Tabletten in Wasser umgangen werden, sodaß sich daraus ein Hinderungsgrund für die Verwendung in den Tropen nicht ergibt.

Ein internationales Untersuchungsschema oder eine Art von Gesundheitssteckbrief, in das der Befund bei der Untersuchung auf Tropenfähigkeit und später die gesundheitlichen Schicksale des Besitzers eingetragen werden, gibt dem Träger bei allen Krankheiten einen dienlichen Ausweis über seine gesundheitliche Vergangenheit, dem Arzt eine wertvolle Unterlage zur Beurteilung des Körperzustandes und dem National-

ökonomen statistische Daten. Seine Einführung ist zum Teil vorgeschlagen, zum Teil erfolgt.

Wenn die eben besprochenen Werte meßbar und wägbar wären, benötigte man nicht ärztlicher Kunst und Erfahrung um sie zu würdigen. Gewisse Befunde fallen hindernd in die Wagschale, gewisse fordern zu besonders sorgfältiger Untersuchung auf und führen nur im Verein mit den übrigen Ergebnissen zu einem Urteil.

IV. Kleidung in den Tropen.

Während die Kleider im gemäßigten Klima vor allem den Wärmeverlust des Körpers herabsetzen, liegt ihnen in den Tropen umgekehrt in erster Linie der Schutz des Körpers vor den thermischen und chemischen Einwirkungen der Sonnenstrahlen ob, ohne daß sie dabei der Wärmeabgabe, dem Luftwechsel und der Schweißverdunstung der Haut Hindernisse bereiten dürfen. Sonnenstrahlen können auf der weißen Haut auch bei vorübergehender Einwirkung Verbrennungen zweiten und dritten Grades hervorrufen.

Nun richtet sich die physikalische Wirkung der Kleider nach den Eigenschaften, die ihr durch die Art des Webens gegeben sind — das sind besonders Luftgehalt und Dicke —, nach der Form, in der sie zugeschnitten werden, und — am wenigsten — nach dem Stoff, aus dem sie gemacht sind.

Plätten, Stärken, Appretieren und Durchfeuchtung mit Wasser heben bei allen Geweben die Luftdurchlässigkeit auf, und erhöhen das Wärmeleitungsvermögen. Die ersten drei Prozeduren sind daher durchaus und unter allen Umständen zu vermeiden. Die Benetzbarkeit der Gewebe muß, da sich Durchfeuchtung der Kleider durch Schweiß und Regen in den Tropen vielfach nicht umgehen läßt, bei der Beurteilung der Stoffe mit zugrunde gelegt werden.

Auch das Kleidergewicht und noch mehr die Schnelligkeit des Abdunstens von Wasser aus dem Gewebe, das unter Wärmeentziehung vom Körper geschieht, ist zu berücksichtigen. Leichtere Kleider sind schwereren, im übrigen gleichwertigen vorzuziehen.

Für die Einwirkungen der Sonnenstrahlen ist die Dicke des Stoffes praktisch gleichgültig. Den übrigen Bedingungen werden in erster Linie möglichst dünne Stoffe gerecht. Rubner gibt die zweckmäßige Dicke der Hochsommerkleidung mit 1,8 mm an.

Dieses Maß läßt eine einschichtige, dicke oder mehrschichtige, dünnere Kleidung zu. (Dicke des Flanells 2 bis 3 mm, des Baumwolltrikot 1,01 mm, der Jägerwolle 1,25 mm, des Leinens 0,3 mm.)

Wenn in den Tropen auch unter mancherlei Bedingungen eine einschichtige Kleidung allen Anforderungen gerecht wird, so lassen doch zwei nicht in einem Stoff zu vereinigende Anforderungen die Teilung in Ober- und Unterkleidung gerechtfertigt erscheinen. Die Unterkleidung muß vor allem weich, schmiegsam und, damit sie sich befeuchtet der Haut nicht anlegt, von rauher Oberfläche sein, während für die Oberkleidung die Widerstandsfähigkeit hinzukommt. Die weitere in der Heimat wesentlich der Unterkleidung eigene Forderung der leichten Waschbarkeit gilt in den Tropen auch für die Oberkleider.

Irgend ein Grund, mehr als zwei Schichten zu tragen, liegt in den Tropen nicht vor. Jede Vermehrung aus Moderücksicht würde außer der unerwünschten Gewichtszunahme ungünstigere physiologische Verhältnisse setzen.

Man hat die Baumwollfaser und die Leinenfaser wenig hygroskopisch, hart, leicht benetzbar und stark wärmeleitend, die Wollfaser dagegen sehr hygroskopisch, leicht komprimierbar, schwer benetzbar und schlecht wärmeleitend genannt und infolgedessen in der *Wollfaser*, die außerdem den Vorteil hat, daß sie auch im feuchten Zustand der Haut nicht fest anklebt, das ideale Material für die Tropenunterkleidung zu finden geglaubt. Indes stellte sich die Vergänglichkeit dieser guten Eigenschaften der Wolle durch Tragen und durch Waschen heraus. Weiterhin zeigte die Haut bei vielen hochgradige Empfindlichkeit gegen Wollstoffe, die durch erhöhte Schweißabsonderung, Schweißfriesel und Juckgefühl gekennzeichnet ist. Endlich gelingt es mittels künstlicher Webarten, auch den aus pflanzlichen Fasern hergestellten Stoffen besonders bei Mischung mit Wollfasern ähnlich gute hygroskopische Eigenschaften und eine ähnlich schlechte Wärmeleitung zu verschaffen und ihnen die Neigung zu nehmen, im feuchten Zustand an der Haut anzukleben. Das alles führte zum völligen Ausschluß reiner Wollgewebe.

Für die Luftdurchlässigkeit ist neben der Dicke das Porenvolumen maßgebend; und das wird wiederum fast ausschließlich beeinflußt von der Gewebsart.

An Stelle der bevorzugten Wertschätzung des Grundstoffes hat also ein Umschwung zur Anerkennung der Gewebsart als ausschlaggebend stattgefunden.

Demgemäß eignen sich porös gewebte, *halbleinene* (Leinen mit Baumwolle) *Stoffe am besten zu Unterkleidern.* Reichliche Poren

gestatten eine gute Abdunstung. Die Baumwollfaser macht das Unterzeug geschmeidig, die Flachsfaser haltbar und gut waschbar. Während reinwollene, aber auch reinbaumwollene Gewebe und Mischungen aus beiden infolge der feinen Behaarung des Fadens durch den Gebrauch und wiederholtes Waschen verfilzen, bleibt das Mischgewebe aus Leinen und Baumwolle stets luftdurchgängig. Die glatte Leinenfaser verbindet sich mit der gekrausten Baumwollfaser nie zu Filz. Auch der Schmutz, der sich im haarigen Baumwollfaden leicht verfängt, haftet am Halbleinen fast ebensowenig wie an Reinleinen, da die feinen Härchen der Baumwolle beim Einweben von den leinenen Schußfäden fest gebunden werden.

Dem Halbleinen zunächst steht reines Leinen; doch erzeugt es beim Trocknen starke Abkühlung der Haut, ist spröder und teurer. Immerhin wird es, porös gewebt, von vielen bevorzugt.

Baumwolle ist weniger haltbar, schmutzt mehr und verfilzt.

Seidenstoffe halten sich physiologisch etwa in der Mitte zwischen Leinen- und Wollstoffen. Sie kommen besonders dort, wo eine sehr zarte Haut leinene und halbleinene Unterkleider als zu hart empfindet, in Betracht. Ihr hoher Preis schließt sie von der allgemeinen Verwendung aus.

Da jede Färbung die Luft- und Dampfdurchlässigkeit vermindert, verwende man nur naturfarbene Unterkleider!

Von den Oberkleidern wird, wie erwähnt, größere Haltbarkeit und Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse, weiterhin Abhaltung der Sonnenstrahlen und leichte Abstrahlung der zugeleiteten Körperwärme gefordert. Dafür werden die Ansprüche an die Weichheit und die Aufsaugungsfähigkeit für Schweiß ermäßigt. Auch das Ankleben an die Haut bei Durchnässung fällt fort. Gute Waschbarkeit und leichtes Gewicht bei guter Luftdurchlässigkeit sind unerläßliche Eigenschaften.

Den erwähnten Bedingungen werden glatt gewebte, weniger poröse Gewebe aus demselben Grundstoff, aus Halbleinen, am ersten gerecht. Sie führen im Handel vielfach den Namen „Jägerleinen“, „Schilfleinen“. Alle eben für die Unterkleidung erläuterten Vorteile des Halbleinens gelten auch hier. Vielleicht dürfte die Leinenbeimengung mehr betont werden, da mehr die Haltbarkeit als die Weichheit und das Erregen des Kältegefühls in Frage kommt.

Der Unterschied gegen die Unterkleider liegt also in erster Linie in der Webart, nicht im Grundstoff.

Die Fähigkeit eines Stoffes, leuchtende Sonnenstrahlen abzuhalten, wird fast ausschließlich durch seine Farbe bestimmt. Schwarze Stoffe lassen ungefähr doppelt soviel leuchtende Wärmestrahlen durch als weiße;

den weißen am nächsten stehen hellgelbe. Setzt man das Absorptionsvermögen weißer Stoffe für leuchtende Wärmestrahlen = 100, so ist das hellgelber = 102, hellgrauer = 152, roter = 168, hellbrauner = 198, schwarzer = 208.

Nichts ist also unzweckmäßiger, als europäischer Sitte gemäß, solange die Sonne am Himmel steht, dunkle oder sogar schwarze Kleider zu tragen. Dagegen hat die am meisten reflektierende weiße Kleidung noch den Vorteil, durch ihre Empfindlichkeit gegen Schmutz zu häufigem Wechsel zu zwingen. Für das Leben im Felde und auf der Jagd hat die Suche nach einer Farbe, die den Soldaten und Jäger vom tropischen Boden möglichst wenig abhebt, zu einer schmutziggelben, der sogenannten Khakifarbe geführt. Sie steht in der Skala an zweitgünstigster Stelle und ist stets dann zu empfehlen, wenn die weiße Farbe aus irgendeinem Grund unerwünscht ist.

Besonders Tropenpraktiker weisen auf die Wichtigkeit der Abhaltung chemisch wirksamer Strahlen hin. Sie schreiben ihnen nicht ohne Beweise einen wesentlichen Anteil am Zustandekommen des Sonnenstiches und der tropischen Neurasthenie zu. Die chemisch wirksamen Strahlen liegen dem violetten, kurzwelligen Ende des Sonnenspektrums nahe und werden durch Farben, die sich dem entgegengesetzten Ende nähern, weiterhin durch schwarze Farben absorbiert.

In einigen Tropengegenden hat sich demgemäß die Sitte eingebürgert, rote Unterkleider oder rotes Futter zu verwenden. Im Handel sind ferner Stoffe erschienen, die unter einer äußeren Schicht verschiedenartiger Fäden eine innere rote Lage führen (Assolar, Solaro). Abgesehen davon, daß der Solarostoff schnell ausbleicht, haben die Untersuchungen P. Schmidts besondere Vorteile solcher Kleider zur Verhütung des Sonnenstichs nicht ergeben. Auch größere Parallelversuche bei amerikanischen Truppen auf den Philippinen hatten im wesentlichen das gleiche Ergebnis.

Bei der Form der Kleider ist unter Absehung von jeglichem Vorurteil nur der Zweckmäßigkeit Rechnung zu tragen. Weite und gutes Passen sind die ersten Bedingungen. Gerade hier, wie schon bei der Verwendung gestärkter Wäsche und dunkler Kleider, muß wieder vor der Übertragung europäischer Moden in die Tropen gewarnt werden. Jede Einschnürung und jedes enge Anliegen sind zu vermeiden.

Weite Beinkleider mit nicht zu langen Beinen, damit sie nicht straff in die Höhe gezogen werden müssen, bequeme, einreihige, bis oben geschlossene Jacken bilden die Oberkleidung des Mannes. Hosenträger scheinen mir dem beengenden Leibriemen vorzuziehen, selbst wenn er aus nachgiebigen Metallgeweben hergestellt ist.

Das Hauskleid der Frau ist der Hänger. Zur Gesellschaft trägt sie das Reformkleid. Korsetts, Lasten der Röcke auf dem Gürtelbund, Strumpfbänder sind unheilvoll. Die Anzahl der Taschen muß besonders auf der Reise auch bei der Frauenkleidung möglichst groß sein. Die Unterkleider der Frau sind aus demselben Stoff herzustellen, wie die des Mannes. Die Form der Unterkleider sei so, daß Mücken und Fliegen nirgends Gelegenheit zum Stich finden. Die Kombinationsform ist gut, muß jedoch durch Wickelgamaschen um die Knöchel und Unterschenkel ergänzt werden.

Auf der Reise nähert sich die Kleidung der Frau der des Mannes. Kniehosen und Wickelgamaschen bilden den besten Schutz gegen blutsaugende Insekten. Zweifellos ist nicht die Veranlagung des weiblichen Geschlechtes, sondern seine unzweckmäßige Kleidung schuld, wenn die Frau mehr als der Mann unter Malaria und nach Manson auch unter Schlafkrankheit leidet.

Zum Schutz gegen tropische Regen ist Ölzeug und Gummizeug unbrauchbar. Jeder, der es anlegte, atmet erleichtert auf, wenn er sich endlich entschlossen hat, sich seiner zu entledigen und sich naß regnen zu lassen. Doch ist auch die völlige Durchnässung, die der tropische Regen sehr schnell zu bewirken pflegt, ein unangenehmes Ereignis. Starkes Frostgefühl tritt beim Trockenwerden fast stets auf. Malariarückfälle und Rheumatismen können die Folgen sein. Der Neger meidet sorgfältig den Regen. Die neueren Imprägnierungsverfahren (Millerain), unter denen die Luft- und Dampfdurchlässigkeit nicht leidet, versprachen ein brauchbares und wirksames Regenschutzmittel abzugeben. Sie bringen vor allem den Vorteil, daß sich das Wasser fast völlig aus imprägnierten Kleidern ausschütteln läßt und dadurch das schädliche Trocknen der Kleider am Körper vermieden wird. Allerdings lassen die imprägnierten Kleider ebensowenig tropfbarflüssigen Schweiß von innen durch, als Wasser von außen, ein Nachteil, der sich bei den recht großen Schweißmengen, die sich beim tropischen Marsch auf der Haut sammeln, recht unangenehm bemerkbar macht. Außerdem schlägt ein tropischer Gewitterregen auch durch wasserdicht gemachte Stoffe schließlich durch.

Es empfiehlt sich daher nicht, wie vielfach gebräuchlich, die Oberkleidung dem Millerainierungsverfahren zu unterziehen. Besser ist es, auf Reisen und während der Regenzeit einen millerainierten Lodenumhang mitzuführen. Ist er nicht vorhanden, so lasse man sich einfach durchregnen; so lange man in Bewegung bleibt, pflegt es nicht zu schaden. Sobald man jedoch zur Ruhe kommt, ist die Anlegung trockener Kleider der einzige Schutz gegen empfindlichen Frost und folgende Krankheit.

Der Zweck der Kopfbedeckung in den Tropen ist allein der Schutz gegen die thermischen und chemischen Wirkungen der Sonnenstrahlen. Kopfbedeckungen, die diesem Zwecke unter Aufhebung des Luftwechsels gerecht werden, sind nicht brauchbar. Breite Krempen müssen einen ausreichenden Schutz für Stirn und Augen und besonders für den Nacken bieten. Druck, der den Blutkreislauf hemmt, muß vermieden werden. Leichtes Gewicht und Regenbeständigkeit sind wesentliche Eigenschaften. Der Filzhut, dessen Vorzüge in den Subtropen gerühmt werden, wird in rein tropischen Gegenden diesen Bedingungen nicht gerecht. Vor allem schränkt er den Luftwechsel zu sehr ein. Der Strohhut ist ein zu unvollkommener und auch zu wenig dauerhafter Schutz. Innen mit frischen Blättern gefüllt, gewährt er zeitweise erfrischende Kühle. Nach Untersuchungen P. Schmidts läßt er in einer Minute etwa die zehnfache und in drei Minuten ungefähr die vierfache Menge der vom Tropenhelm durchgelassenen Strahlungswärme durchtreten.

Im Tropenhelm ist eine Kopfbedeckung gefunden, die zwar nicht fehlerfrei, doch am ersten allen Anforderungen in rein tropischen Gegenden gerecht wird. Er verbürgt einen gewissen Luftwechsel durch zwei Ventilationsöffnungen, die eine an der Spitze, die andere zwischen dem Kopf und dem inneren Rande des Hutes angebracht. Aus Kork oder Palmenmark mit wasserdicht imprägniertem Bezug gearbeitet, verbindet er mit einer isolierenden Luftschicht völlige Regenbeständigkeit und sehr geringes Gewicht. Er paßt sich der Kopfform nach kurzem Tragen völlig an, so daß sich Druck nicht geltend macht. Seine Farbe richtet sich nach den oben erwähnten für die Farbe der Kleider maßgebenden Grundsätzen. Auf der Jagd, im Busch und im Felde kann seine steife und hohe Form Nachteile mit sich bringen: dann ist der Filzhut (Schutztruppenhut) der beste Ersatz. Nach Untersuchungen Schillings ist übrigens die Höhe beim Tropenhelm unwesentlich.

In den frühen Morgen- und späten Abendstunden genügt eine leichte Mütze.

Nackenschleier sind bei genügender Hut- oder Tropenhelmkrempe überflüssig. Größere glockenförmige Schleier, die, von der Kopfbedeckung herunterhängend, Hals und Gesicht gegen Mückenstiche schützen, werden sich besonders bei nächtlichem Ansitz auf der Jagd nützlich erweisen.

Der Zweck der Fußbekleidung, als Schutz gegen mechanische Verletzungen zu dienen, stellt in der Heimat und in den Tropen an den Schuh dieselben Anforderungen. Wenn auch die Wärmeverhältnisse in den Tropen umgekehrt wie in Europa für den Fuß Schutz gegen den zu

heißen Fußboden fordern, so hat auch das eine Änderung der Herstellungsart nicht zur Folge.

Indes wird in den Tropen das Leder schneller spröde und rissig. Zur Regenzeit ist es gegen Schimmel nicht zu schützen. Oft dient es gefräßigen Insekten zur Nahrung. Wenn daher die Lebensweise eine besondere Strapazierung des Schuhes nicht mit sich bringt, empfiehlt sich der weißgefärbte Segeltuchschuh, während für Marsch und Reise auch in den Tropen der Lederschuh zweckmäßig ist.

Auf guten Sitz und freien Spielraum der Zehen, wie auf naturgemäße Sohlenform ist bei der vermehrten Hautbeanspruchuug der Tropen der größte Wert zu legen. Da die Entlüftung des Schuhwerkes in erster Linie nach oben durch die Öffnungen erfolgt, eignet sich im Felde der sorgfältig verpaßte Schnürschuh am besten.

Zur Verringerung der Berührungsfläche mit dem heißen Erdboden empfehlen sich mittelhohe Absätze. Die Sohle sei dick, um die Unebenheiten zu mildern und den Wärmedurchgang zu vermeiden. Da die Mücken gern die Knöchelgegend zum Blutsaugen aufsuchen, ist es empfehlenswert, die aus weichem Kalbsleder gemachten Schäfte zwei bis drei Querfinger über die Knöchel hinaufzuführen. Gegen das Eindringen von Sand sollten für das Leben außerhalb des Hauses Schnürschuhe mit dicht angenähtem Laschleder getragen werden.

Daß sich ausgiebiger Wechsel des Schuhes etwa in dreitägigem, mindestens zweitägigem Turnus zum völligen Austrocknen empfiehlt, braucht nicht besonders begründet zu werden.

Für das Haus sind, wenn nicht Segeltuchschuhe vorgezogen werden, leichtere, dünnere Schuhe mit Schäften aus Sämischleder angebracht, die zur Vermeidung von Mückenstichen ebenfalls bis über die Knöchel geführt werden müssen.

Bei der Häufigkeit des Sandflohs, des Skorpions, der beißenden Ameise und anderer pflanzlicher und tierischer Schädlinge, denen die menschliche Haut Futterplatz oder Brutplatz ist, ist vor jeder Berührung des Erdbodens mit nackten Füßen zu warnen.

Der Strumpf unterstützt die Sohle in ihrer Rolle als elastischer Puffer und verhindert Reibungen des Fußes am Oberleder. Schon aus diesem Grunde, weiterhin aber auch weil dünne Strümpfe zu Faltungen neigen, sei er nicht zu dünn. Für den Grundstoff des Strumpfes gelten die für die Kleidung erörterten Regeln. Im Hause und zu geringen Wegen genügen baumwollene Strümpfe, die zur besseren Haltbarkeit auch mit Flachsfasern versetzt werden. Da jedoch bei größeren Märschen in

erster Linie Elastizität neben guter Aufsaugung und Durchwanderung des Schweißes gefordert werden muß, empfiehlt sich besonders für empfindliche Füße der nicht zu dünne, wollene oder halbwollene Strumpf. Die Farbe ist als weniger wichtig dem Belieben anheimgestellt, sofern sie nur echt und ungiftig ist.

Die notwendige Ergänzung des Schnürschuhes bildet die Gamasche. Sie soll nicht nur in Busch und Feld vor Dornen, Stacheln, Schlingpflanzen und Schlangen schützen, sondern auch zu Hause besonders bei zu niedrigem Schuhwerk den Mücken einen beliebten Angriffspunkt unzugänglich machen.

Zu dem letzterwähnten Zweck ist jede leichte Tuchgamasche geeignet. Es genügt, wenn sie nach oben bis zur halben Höhe des Unterschenkels reicht. Aber es ist notwendig, sie während der Mückenzeit dauernd zu tragen, besonders abends, wenn die Füße sich im Tischschatten der Lampe befinden.

Jeder, der zum Fußmarsch einmal die Wickelgamasche getragen hat, findet in ihr die beste Lösung der Gamaschenfrage. Wenn jeder Askari es lernt, sie so geschickt anzulegen, daß sie sich nicht löst und daß sie nicht drückt, wenn sie sich am wadenlosen Unterschenkel des Sudanesen bei stundenlangen Märschen in guter Lage hält, dann dürfte diese Kunst auch an der gut entwickelten Wade des Europäers nicht schwer fallen. An den Stellen zu- und abnehmender Dicke der Wade wird bei wenig elastischem Stoff mehrmaliges Umschlagen der Binde (Renversée) nötig sein, damit die Ränder über dem dünneren Teil des Unterschenkels nicht abstehen. Rund geschnittene Wickel machen diese Renversées überflüssig.

Die Farbe der Wickelgamasche entspricht zweckmäßig der der übrigen Kleider. Der Stoff muß widerstandsfähig, elastisch, luftdurchgängig und wasserdicht imprägniert sein. Noch sonstige Anforderungen an ihn zu stellen, erscheint mir bei der geringen von ihm bedeckten Körperoberfläche unnütz. Die Breite ist mit 8 bis 10 cm je nach der Geschmeidigkeit des Stoffes, und die Länge mit 2,75 bis 3 m richtig gewählt. Millerainierte Lodenstoffe sind die geeignetsten.

Als Nachtkleidung ist mehr aus Zweckmäßigkeitsgründen als aus hygienischen der Schlafanzug dem Nachthemd vorzuziehen. Weich und porös gewebte Halbleinenstoffe oder die kostspieligere Seide stellen den besten Grundstoff dar. Der für beide Geschlechter gleich geschnittene Schlafanzug muß vor allem passen und genügend weit sein.

Auch den Truppen und unter einfachen Verhältnissen lebenden Leuten,

denen in der Heimat bei Tag und Nacht vielfach dasselbe Hemd dient, ist in den Tropen eine Sonderkleidung für die Nacht zu empfehlen.

Als Decke hat sich die leichte Kamelhaardecke (Mischung von Baumwolle und Kamelhaaren) Bürgerrecht erworben.

Vor dem Schlafen ohne jede Kleidung sei dringend gewarnt. Auch in den heißesten und feuchtesten Nächten ist die zu fordernde Mindestkleidung die Leibbinde. (Leibbinde s. Kap. IX.)

V. Wohnung in den Tropen.

Den Ankömmling in den Tropen beschäftigt als erste und wesentlichste Frage die Auswahl der Wohnung. Maßgebend dafür sollen die zurzeit der ersten Besiedelung unserer tropischen Kolonien noch vielfach unbekannten oder mißachteten hygienischen Grundsätze sein.

Zwar ist die in den Anfängen der Tropenmedizin gelehrte Krankheitserwerbung allein durch den Aufenthalt an einem verseuchten Ort nicht buchstäblich bestätigt worden, doch bleibt die Tatsache des örtlichen Einflusses auf die Krankheitserwerbung bestehen. Wem daher die freie Wahl der Niederlassung zusteht, wähle eine als gesund bekannte oder bestimmte Gegend und in dieser Gegend eine hygienisch möglichst günstig gelegene und geartete Wohnung.

Wenn sich eine den gleich näher zu erörtenden Bedingungen angepaßte Wohnung nicht findet, so zögere man nicht, sich eine solche zu errichten. Der Bau eines Hauses bedarf in den Tropen weder so langer Zeit noch so großer Mittel wie in der Heimat.

Als wichtigste Anforderungen an den Wohnungs- oder Bauplatz gelten mit Recht 500 bis 1000 m entfernte Lage von Sümpfen und den Wohnungen der Eingeborenen, ferner, wenn möglich, leichte Höhenlage, so daß Luft und Wind Zutritt haben. Die Windstärke ist von wesentlichem Einfluß auf die Entwärmung des Körpers. Sümpfe, die Anopheleslarven bergen, mahnen zu doppelter Vorsicht (s. Malaria). Allzu große Erhebungen, besonders an steil aufsteigenden Gebirgen, bringen zu viel Regen und die Gefahr der Einbeziehung in die Wolkenschicht (Hongkong, Kamerun). Der Baugrund sei leicht und möglichst wasserdurchlässig. Die Orientierung zu benachbarten Eingeborenenniederlassungen sei so gewählt, daß der Nachtwind, bevor er die Europäerhäuser erreicht, nicht die Eingeborenenniederlassung streift und sich dort mit infizierten Mücken belädt.

Bäume und Gestrüpp in der Nähe des Hauses oder des Bauplatzes, die dem Wind den Zutritt verwehren und Mücken und Fliegen Schutz bieten, sind niederzulegen.

Der Längsdurchmesser des Hauses sei quer zu den herrschenden Winden und wenn es sich mit diesem Grundsatz vereinigen läßt, von Westen nach Osten gerichtet. Ersteres verschafft möglichst gute Lüftungsverhältnisse, letzteres eine gut beschattete breite Verandaseite. Die Schlafräume und Wohnräume sollen so verteilt werden, daß erstere den herrschenden Nachtwinden, diese den Tagwinden ausgesetzt sind.

Für kurz vorübergehenden Aufenthalt eignet sich das Zelt. Ich komme im Kap. XI darauf zurück.

Als provisorische Wohnung etwa beim Bahn- oder Wegebau haben sich aus Europa gesandte Holzfachwerkhäuser bewährt. Auf das hölzerne Rahmenwerk ist eine Asbestschieferbekleidung von 3 mm Stärke aufgenagelt oder ein maschenartiges dünnes Metallgewebe, sogenanntes Streckmetall, das auf einer oder auf beiden Seiten durch Lehm- oder Betonwurf bekleidet ist. Die Dächer werden mit Holz verschalt und mit doppelter Dachpappe gedeckt. Fenster werden nur mit Drahtgittern versehen und erhalten hölzerne Schutzläden. Das Haus läßt sich bequem auf- und abbauen und in seinen einzelnen Teilen als Traglast transportieren. Auch in Niesky werden von Christoph & Umnack mit allen Einrichtungen versehene, transportable geräumige Tropenwohnhäuser nach Döckerschem System angefertigt.

Die übergroße Bodenfeuchtigkeit zur Regenzeit und der hohe Grundwasserstand schließt eine Unterkellerung des Hauses meist aus, empfiehlt vielmehr, das Haus über dem umgebenden Boden erhaben zu errichten. Die Stützung auf Holzpfosten oder wegen der Termitengefahr besser auf Steinsäulen ist der Bodenaufschüttung vorzuziehen, da sie auch von unten Luft an die Wohnung treten läßt. Um genügende Reinigung des Raumes unter dem Hause, der Schlangen und anderem Getier als Zuflucht dient, zu ermöglichen, darf die Erhöhung über dem umgebenden Boden nicht zu gering gewählt werden.

Der Bauplan des einfachen Tropenhauses sieht meist ein Geschoß mit drei Zimmern nebeneinander vor, wie nebenstehende Zeichnung (S. 25) angibt. Der Tiefe nach hintereinander geordnete Räume behindern den Luftzug. Daher behalten größere Häuser am besten den einfachen Bauplan bei und gewinnen weitere Räume durch ein zweites Geschoß. Küche und Aborte werden in Nebengebäuden untergebracht. Sie sind an der der Hauptwindrichtung abgewandten Seite des Hauses in nicht allzu großer Nähe zu errichten.

Ein Baderaum ist dem Schlafzimmer benachbart. Die Maße der Zimmer seien geräumig, etwa 5 × 5 × 4 m. Fensteröffnungen müssen

reichlich angebracht sein und tief herunterreichen, damit bei dem stark beschattendem Dach genügend Licht eintritt.

Es ist notwendig, die Fensteröffnungen gegen zu lebhaften Luftzug

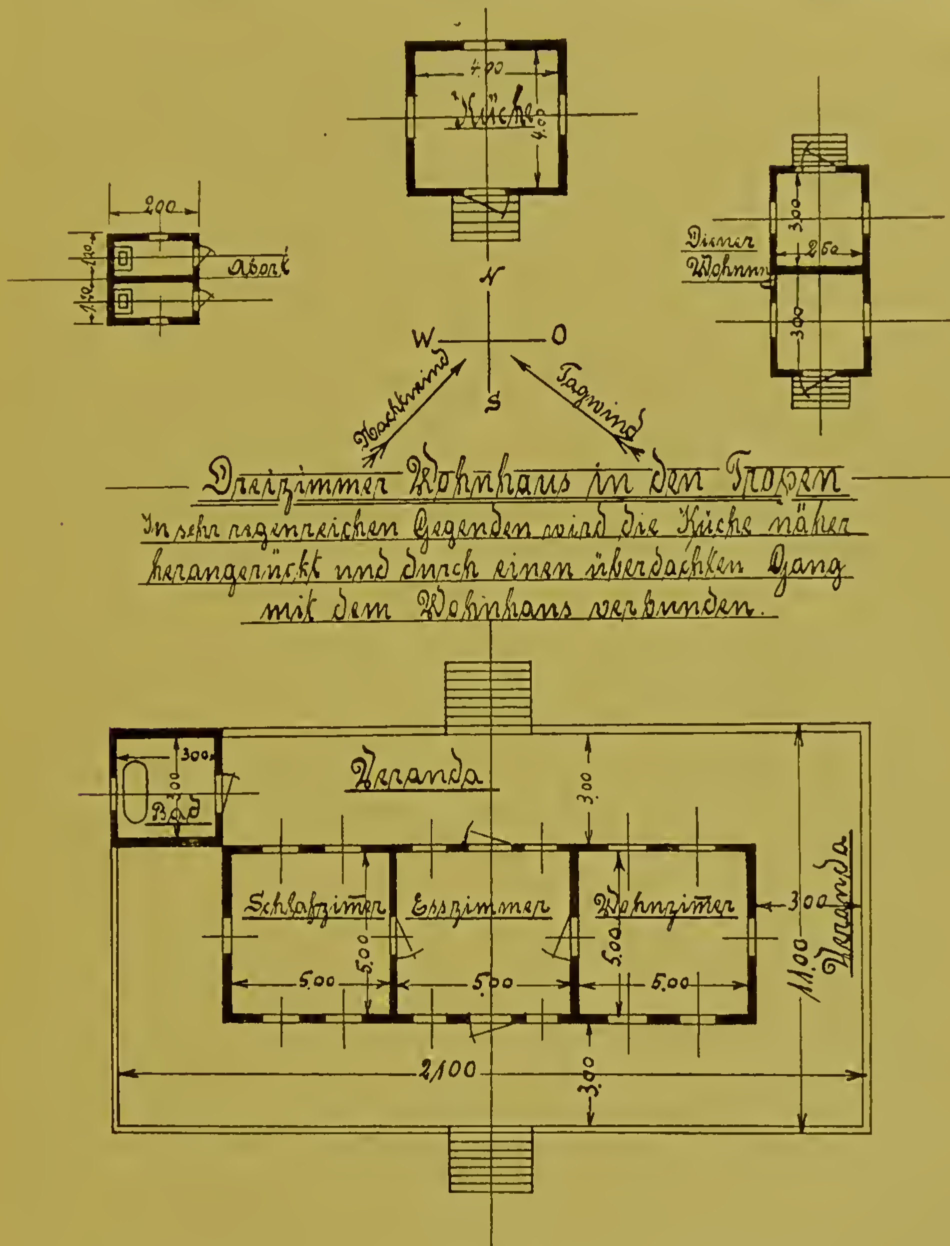


Abb. 4.

schließen zu können. Statt der Glasscheiben genügen einfache oder besser verstellbare Läden.

Rings um das Haus läuft eine breite Veranda, die neben Tischen und Stühlen noch Dienern zu Handreichungen und zum Servieren den

nötigen Platz läßt, also etwa 3 m breit ist. Das Dach überragt die Veranda, so daß weder direkte Sonnenstrahlen, noch seitlicher Regen die Hausmauern treffen können. Es muß also südlich des Äquators an der Nordseite, nördlich an der Südseite am tiefsten heruntergeführt werden.

Das Material zum Hausbau wird je nach den Möglichkeiten des Ortes in erster Linie aus Holzbalken, Brettern und Flechtwerk bestehen. Jegliche Art von Mauerwerk leitet die Wärme schlechter und gibt sie schwerer wieder ab, ist darum vorzuziehen. Der Stein ist dem Luft- und Feldbrandziegel überlegen. Die Zukunft scheint dem Zementbetonbau zu gehören.

Zur Isolierung der Außenwände gegen die Sonne wurde ein aus Korkabfällen und einem tonigen Bindemittel hergestellter sogenannter Korkstein vorgeschlagen. Er wird durch Tränkung mit Asphalt oder Hartpech gegen Feuchtigkeit widerstandsfähig gemacht, bietet aber in seinen zahlreichen Hohlräumen dem Ungeziefer der tropischen Häuser willkommenen Unterschlupf. Im übrigen erscheint er geeignet, den Wärmeausgleich zwischen der Temperatur der Innenräume und der Außenluft erheblich zu verzögern.

Zum Fußboden eignet sich auf glatter Unterlage gut gelegtes Linoleum. Türen können fehlen, soweit ihre hygienische Bedeutung (Abhaltung der Zugluft) in Betracht kommt.

Ein oberer Abschluß der Räume gegen das Dach ist nicht unbedingt erforderlich, aber wegen der Vorliebe von Fledermäusen, Eulen und Ratten für diese geschützten Räume empfehlenswert. Am besten eignet sich Rabitzmaterial.

Zum Dachbau werden mit Vorliebe Stroh oder Palmblätter benutzt, die wegen ihres schlechten Wärmeleitungsvermögens kühl halten. Damit Regenwasser sich nicht in ihnen verhält und das Stroh oder die Palmblätter zum Faulen bringt, darf ihre Neigung nicht zu gering sein. Nächst diesen Materialien empfiehlt sich die besser wärmeleitende Dachpappe. Am wenigsten geeignet und am meisten verbreitet ist Wellblech. Für beides genügt eine Neigung von etwa 20°.

Stets sollte wenigstens das Dach, wenn möglich auch die Wände, doppelt sein mit nicht zu geringem Abstand.

Die Farbe des Daches und der Mauern sei zur Zurückwerfung der Sonnenstrahlen hell, etwa hellgrün oder dunkelgelb bis braun. Weiße Farbe beleidigt in der Lichtflut der Tropen das Auge.

Tapeten sind nicht gestattet. Auch hinter Spiegeln und Bildern verbergen sich gern Insekten. Doch gestalte man das Innere so behaglich

wie möglich. Ein behagliches Heim fesselt den Bewohner und bewahrt ihn vor Kneipe und Klub.

Die Wände sind am besten weiß oder hell getüncht. Statt der Polstermöbel verwende man Rohrgeflechtsessel oder Stühle. Auch gut und dicht gebaute Ledersessel sind brauchbar. Das Bett sei breit und nicht zu sehr gepolstert.

Zur künstlichen Beleuchtung empfehlen sich Hängelampen mit Petroleumglühlicht. Wenn Wasserkraft oder andere Kraftquellen vorhanden sind, sollte man nicht zögern, das am wenigsten Wärme erzeugende elektrische Licht anzulegen. Die elektrische Energie kann unter anderem auch zum Antrieb von Ventilatoren benutzt werden. Ist sie nicht vorhanden, so bringe man einfache hin und her pendelnde von den Zimmerdecken herunterhängende Fächer, Punkahs, an. Sie sind von Dienern, die außerhalb des Raumes stehen, in Bewegung zu halten. Auch Propeller, die von einem Uhrwerk oder durch Petroleum getrieben werden, leisten gute Dienste.

Wie eine Zentralheizung in kaltem Klima, hat eine Zentralkälteanlage in warmer Umgebung ihre Berechtigung. Die Schwierigkeit dieser Anlage liegt in der Lufttrocknung, da die Abkühlung eine Luft mit niedriger relativer Feuchtigkeit schnell zu einer feuchtigkeitsgesättigten macht. Anlagen nach Angabe Rankes werden von der Lindeschen Eismaschinengesellschaft in Wiesbaden gebaut, sind praktisch allerdings noch nicht zur Ausführung gelangt. Ziemann empfiehlt Kältekörper, die die Nachkühle aufspeichern und davon während des Tages abgeben und besondere Eisschränke, durch die hindurch frische Luft in die Räume geblasen wird.

In Mückengegenden empfiehlt es sich sehr, entweder das ganze Haus oder doch einzelne Räume, besonders das Schlafzimmer und Arbeitszimmer mückensicher einzurichten. In alle Fenster- und Türöffnungen sind Messingdraht- oder besser Nickeldrahtnetze einzusetzen. Die Maschenweite sei etwa stecknadelkopfgroß (1,5 bis 1,8 mm). Undichte Zimmer mit Mückenschutz wirken als Mückenfallen. Daher sind regelmäßige, sorgfältige Musterungen der Drahtnetze notwendig. Noch sorgfältigerer Beaufsichtigung und häufigerer Erneuerung bedürfen in Rahmen gespannte, gegen die Einflüsse der Witterung mit Wasserglas bestrichene, gewöhnliche Mullnetze. Sie scheinen sich in der Seebrise besser zu halten wie Messinggaze. Löcher werden durch Aufkleben von etwas Mull mit Wasserglas repariert. Türöffnungen müssen mit Doppelnetzen versehen sein, die sich nicht gleichzeitig öffnen lassen. Die durch die Netze bewirkte Einschränkung der Luftzirkulation muß gegen den Vorteil, von Mücken

und ähnlichen abends dem Licht zustrebenden Tieren verschont zu werden, in den Kauf genommen werden (Moskitonetz siehe Kap. VIII).

Die Abwässer der Küche, das Regen- und Bodenwasser werden am besten unterhalb in einen Bach oder Fluß oder die See abgeleitet. Für die Entfernung der Fäkalien empfiehlt sich das Tonnensystem. Das Abholen der Tonnen muß ohne Betreten des Abortes möglich sein. In Niederlassungen mit Gerichtsbarkeit werden zum Entfernen der Tonnen meist die Kettengefangenen herangezogen.

Die Küchengebäude bedürfen der steten Aufsicht. So leicht die Eingeborenen sich zu recht brauchbaren Köchen ausbilden lassen, so schwer erlernen sie gewissenhafte Reinlichkeit.

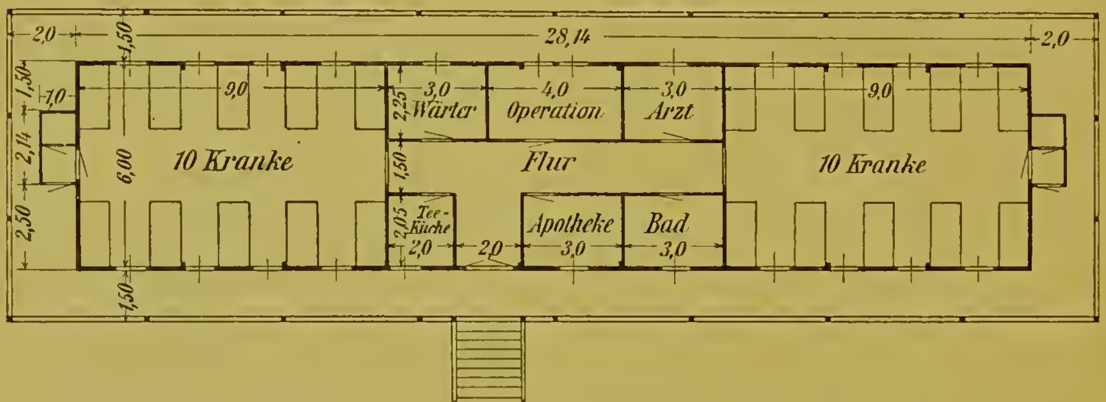


Abb. 5.

Grundriß eines zerlegbaren Krankenpavillons für die Tropen nach Christoph & Unmack in Niesky.

Auch die Wohnungen der eingeborenen Diener bedürfen dieser Aufsicht dringend. Es sei nochmal daran erinnert, daß es zweckmäßig ist, auch diese Diener zur Mückenschwärmzeit, also besonders nachts, entfernt von den Wohnungen der Europäer im Eingeborenendorf unterzubringen. Leider bringt das soviel Schwierigkeiten mit sich, daß es sich nicht immer verwirklichen läßt.

Nicht die großen Sümpfe, in denen die Mückenbrut von Fischen in Schranken gehalten wird, stellen die größte Gefahr dar; sondern kleinere Wasseransammlungen, wie sie vorkommen am Rande von Sümpfen, ferner in Vertiefungen nach Regen, weiterhin als Tümpel für Enten und Hühner oder in Gefäßen, wie Regentonnen, trocken liegenden Booten und leeren Konservengefäßen sind die ergiebigsten Brutstätten für Mücken. Ihre Vermeidung, Beseitigung oder Entleerung wird also stets zu erstreben sein.

Sammeln sich Einzelwohnungen zu größeren Niederlassungen, so ist in den Tropen offene, weit getrennte Bauweise einzig zulässig, so daß jedes Haus überall frei vom Wind umspült wird. Völlige Abtrennung des Eingeborenenviertels ist durchzuführen! Die verbindenden Straßen sind mit schattenspendenden Bäumen zu bepflanzen. Am besten eignen sich wilde Mandelbäume, die schnell wachsen und wegen ihres horizontalen Schattendachs den Wind nicht behindern (Ziemann). Gemeinsame Wasserversorgung (s. später), Abwässerbeseitigung, wenn möglich im Rieselfeld-

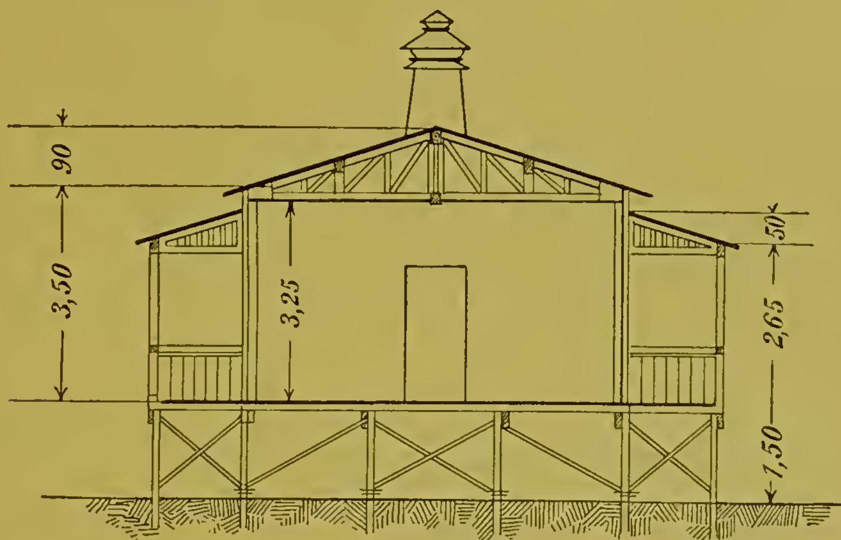


Abb. 6.

Querschnitt eines zerlegbaren Krankenpavillos für die Tropen nach Christoph & Unmack in Niesky.

system, und Anlage von Schlachthäusern, Markthallen, Müllverbrennungsöfen und elektrischen Zentralstellen für Licht und Kraft sind eher und energischer als zu Haus durchzuführen.

Bei Neuanlage von Siedelungen, bei denen die Wahl der Örtlichkeit frei steht, fallen die zur Auswahl des Wohnungsplatzes angegebenen Grundsätze doppelt in die Wagschale. Man schicke zunächst den Tropenhygieniker mit der nötigen Ausrüstung hin! Diese Ausgabe wird sich tausendfach bezahlt machen.

Auch bei Anlage öffentlicher Gebäude, besonders von Krankenhäusern, ist die peinliche Befolgung der oben gegebenen Grundsätze erste Pflicht. Zum Krankenhausbau empfiehlt sich in erster Linie das Barackensystem. Der Barackenbau hat bis jetzt leider in den deutschen Kolonien wohl wegen der höheren Kosten überall zugunsten des Korridorsystems

zurücktreten müssen. Abbildungen 5 und 6 stellen den Grundriß und den Querschnitt eines zerlegbaren Krankenpavillons nach Christoph & Unmark in Niesky dar. Für stationäre Anlagen muß die Veranda breiter sein.

Leider beherzigt auch die Gegenwart hygienische Grundsätze noch zu wenig. Die Haltepunkte der Eisenbahnen wirken auch in den Tropen ortebildend. Daher sind auch diese auf Grund hygienischer und erst in zweiter Linie erwerbstechnischer Grundsätze anzulegen. Der Verkehr richtet sich auf die Dauer doch nach dem Haltepunkt, nicht umgekehrt.

Schwieriger ist die Assanierung schon bestehender ohne Rücksicht auf hygienische Grundsätze angelegter Siedelungen. Da eine große Anzahl tropischer Seuchen sich durch tierische Überträger verbreitet, ist erstes Erfordernis, Vernichtung dieser Überträger, besonders der Ratten, Mücken, Fliegen, Zecken und Wanzen. Während sich der Kampf gegen letztere mehr in den Mauern des Hauses abspielt, werden Ratten und Mücken öffentlich zu bekämpfen sein; Fliegen auf beide Art. Für die Ratten hat sich das Prämiensystem bewährt, Mücken sind in jedem Stadium ihres Entwicklungsganges, am wirksamsten im Larvenstadium anzugreifen (Näheres darüber siehe unter Malaria). Dem Teilmittel der Chininprophylaxe gegen Malaria gegenüber scheint es angebracht, auf die Notwendigkeit und Ergiebigkeit dieses umfassenden Mittels hinzuweisen. Für Fliegen kommt als öffentliches Bekämpfungsmittel in erster Linie die Vermeidung von Müllplätzen und Vernichtung der Brut auf solchen Plätzen in Betracht (Müllverbrennung!).

Großzügige Verlegung ungesunder Siedelungen ist aussichtsreicher und auf die Dauer billiger als Assanierung, bei der der Erfolg langsam und meist nicht ohne Rückschläge eintritt.

Sprechen ökonomische Verhältnisse, wie Hafenanlagen oder große Handelsniederlassungen gegen die Verlegung, so ist die Gründung von besonderen Wohn-Städten, gesund auf Höhen gelegen, schnell durch Eisenbahnen erreichbar, ein brauchbares Aushilfsmittel. Der Gewerbetreibende geht die Tagesstunden über in der ungesunden Geschäfts-Stadt seinem Berufe nach, während er schon zum Beginn der Dämmerung in die gesunden Höhen, wo seine Familie dauernd lebt, enteilt und so den meisten Schädigungen, besonders den Mückenstichen mit allen ihren Folgen entgeht. Der Morgen bringt ihn wieder in das Tiefland.

Als Begräbnisplätze sind höher liegende, auch zur Regenzeit nicht der Überschwemmung ausgesetzte Orte mit tiefem Grundwasserstand zu wählen. Noch mehr als in der Heimat ist in den Tropen der Leichenverbrennung Vorschub zu leisten.

VI. Ernährung in den Tropen.

Es ist ein zu natürlicher Satz, daß bei höherer Lufttemperatur der Wärmeverlust und daher das Erhaltungskostmaß sich einschränkt, als daß er nicht zunächst zahlreiche Anhänger gefunden hätte, die Einschränkung der Nahrungszufuhr in den Tropen empfehlen. Indes haben Untersuchungen in erster Linie Rubners und Eijkmanns gezeigt, daß der Stoffumsatz und die Wärmebildung bei Eingeborenen und bei Europäern in den Tropen sich nicht wesentlich ändert.

In Anbetracht des durch das Einleben und die Eingewöhnung besonders anfangs stattfindenden Mehrverbrauchs an Spannkraft, ist also jede willkürliche Ernährungsänderung zu widerraten. Da die Qualität der Nahrung, besonders des Fleisches, hinter der durch Zucht und Mast in Europa erreichten nicht unwesentlich zurückbleibt, empfiehlt sich bei allen, bei denen nur das unbedingt nötige Kostmaß zugeführt wurde, eine etwas reichlichere Ernährung. Umgekehrt ist starken Essern, bei denen Überernährung stattfand, Zurückgehen auf das normale Maß anzuraten.

Mannigfach wurde in Ansehung der Ernährungsweise der Eingeborenen vorwiegend vegetarische Kost empfohlen, doch fragt es sich, ob diese Ernährungsweise nicht statt auf Zweckmäßigkeit nur auf harter Notwendigkeit beruht. Wo das Religionsgesetz es ihm nicht verbietet, sucht der Eingeborene mit allen Mitteln Fleisch zu erlangen, ja er genießt mit Wohlbehagen für den Europäer ekelerregende, im geheimen auch durch den Propheten verbotene Tier- und Fleischarten. Bei Karawanenzügen in Afrika erwirbt dem Führer nichts so die Anhänglichkeit der Träger, als reiche Jagdbeute, von der jedem im Überfluß zugeteilt wird.

Gewiß ist von anderem Gesichtspunkte aus reichlicher Genuß von Früchten zu empfehlen. Wie oben erläutert, regelt der Körper seine Temperatur hauptsächlich durch Wasserverdunstung: Jede Überanstrengung der hierbei tätigen Körperorgane muß dringend vermieden werden. Nun hat Rubner gezeigt, daß das Wasserbedürfnis des Körpers bei reiner Fleischnahrung doppelt so hoch ist, als bei vegetarischer Ernährung. Da also die Fleischnahrung das schon erhöhte Wasserbedürfnis noch weiter vermehrt, ist neben den notwendigen eiweißhaltigen Speisen vegetarische Kost zweckmäßig.

Aber das Eiweiß allzusehr einzuschränken, wäre ein Fehler nach der anderen Seite. Beobachtungen in Indien sprechen dafür, daß eiweißreich ernährte Individuen leistungsfähiger und entwicklungsfähiger sind,

als eiweißarm gehaltene. Auch daß die Bildung von Schutzkörpern gegen Infektionskrankheiten in quantitativer Beziehung zum Eiweißumsatz steht, ist sicherlich nicht als reine Hypothese anzusehen.

Die aus den Tropen öfters berichtete Abnahme der Eßlust hat also nicht allein ihren Grund in geringerem Ernährungsbedürfnis, sondern wesentlich mit entweder in allgemeinem körperlichem Unbehagen infolge von Erkrankungen oder in der mangelhaften Beschaffenheit, Zubereitung und Einförmigkeit der Speisen. Dazu mag die hochgradige, körperliche Untätigkeit der meisten Tropenbewohner mitwirken.

Also Beibehaltung der Ernährung wie zu Haus und Ergänzung durch reichlichen Fruchtgenuß ist die führende Richtschnur.

Huhn, Hammel und Reis sind an vielen Stellen die einzig erreichbaren Nahrungsmittel. Der völlige Übergang zu den am Orte der Niederlassung vorhandenen Nahrungsmittelquellen stellt die wohlfeilste Ernährungsart dar. Tatsächlich läßt sich auch mittels eines guten Kochs und eines guten Tropenkochbuches aus diesen stets gleichen Nahrungsmitteln eine recht große Anzahl schmackhafter Speisen bereiten.

Wer also die Eintönigkeit der Speisen ohne große Kosten vermeiden will, der benutze ein Tropenkochbuch und wähle sorgfältig seinen Koch aus.

Mehr Abwechslung, allerdings um hohen Preis, läßt sich durch Konservengenuß in den Speisezettel bringen. Indes erreicht die Konserve, besonders die Fleischkonserve, weder am Wohlgeschmack, noch am Nährwert die frische Nahrung. Darum ist es völlig verfehlt, sich nur von Konserven ernähren zu wollen. Im Gegenteil, gegen die Konserve stellt sich schnell Widerwille ein. Ausschließliche Konservenernährung kann zu Skorbut führen, so daß die Ausnutzung der Produkte des Landes in jeder Beziehung empfohlen werden muß. Mindestens sind neben Konserven frische Früchte oder Fruchtsäuren nötig.

Der Inhalt der einmal geöffneten Konservenbüchse verdirbt schnell. Bei der Ausrüstung mit Konserven wähle man daher eine Größe, die nur die zu einmaligem Gebrauch notwendige Menge enthält. Die Zinnlegierung, die die Innenfläche der Konservenbüchsen gegen Rost schützt, darf 1 % Blei enthalten, während für die Lötmasse 10 % Blei die in Deutschland gesetzlich zulässige Höchstzahl beträgt. Um den Konservensaft von der Lötmasse fernzuhalten, sind nur von außen gelötete mit Boden- und Deckelfalz versehene Konservenbüchsen vorzuziehen.

Obschon die Büchse nach dem Verlöten 3 bis 5 Stunden zum Sieden erhitzt wird, kommt gelegentlich Verderben des Inhalts vor. Solche

Büchsen sind oft an ihren aufgetriebenen Wänden (Bombage) zu erkennen. Bei der Öffnung pflegen die entstandenen Gase unter pfeifendem Geräusch zu entweichen. Da nicht alle Konservenbakterien bombieren (Bacillus clostridioïdes), prüfe man auch mit dem Geruchsinn den Inhalt nicht verbeulter Konservendosen! Einige Konservengifte sind gegen hohe Hitzegrade sehr empfindlich (Botulinus-Gift). Man erhitze also stets den Büchseninhalt vor dem Genuß bis zur Siedetemperatur.

Im allgemeinen haben sich die unter den scharfen Bestimmungen der Deutschen Gesetzgebung hergestellten Fleischkonserven besser bewährt als ausländische Produkte.

Zartes und saftreiches Fleisch, wie es bei der europäischen Speisekarte nie fehlt, läßt sich in den Tropen nicht erzielen. Abgesehen davon, daß die Qualität der Schlachttiere minderwertig ist, fehlt die nötige Selbstgärung vor der Zubereitung. Die hohe Lufttemperatur und Feuchtigkeit, weiterhin die Schar der Fliegen gestattet nicht, das Fleisch abhängen zu lassen. Vielfach muß man es zubereiten, bevor die Totenstarre gewichen ist. Unter günstigen Verhältnissen wird man abends schlachten, das Fleisch die Nacht über, mit einer Mullhülle zum Schutz gegen Fliegen umgeben, hängen lassen und am nächsten Tage zubereiten. Papayablätter, in die das Fleisch eingehüllt ist, oder Papayafrüchte, mit denen es gekocht wird, erfreuen sich des Rufes, den Grad der Weichheit zu vermehren (Ziemann).

Auch Reste von zubereitetem Fleisch, die kalt verwendet werden sollen, sind ebenso wie alle anderen Nahrungsmittel sorgfältig gegen Fliegen zu schützen. Die Fliegen kommen nicht nur wie in der Heimat als Förderer der Fäulnis, sondern auch als Erreger und Überträger schwerer Darmerkrankungen in Betracht. Fliegenschränke, die die Technik auch zusammenlegbar herstellt, sind daher unentbehrlich.

Rindfleisch ist verhältnismäßig reich an Eiweiß. Es wird am längsten ohne Widerwillen genossen. Ihm steht das Pferdefleisch nahe. Weniger nahrhaft aber zarter ist Kalbfleisch. Schweinefleisch ist wegen der leichten Züchtung der Schweine, wenn noch nicht vorhanden, ohne Schwierigkeiten einzuführen. Schwerer verdaulich ist Schaf- und Hammelfleisch. Besonders zart ist das Fleisch von Geflügel. Durch Jagdbeute läßt sich oft willkommene Abwechslung schaffen.

Fische, deren Angebot am Wasser oft groß ist, verderben wegen ihres Wasserreichtums schnell, müssen daher unmittelbar nach dem Fang genossen werden. Sie sind nahrhaft und leicht verdaulich.

Vor dem Genuß von Schaltieren (Austern und Miesmuscheln) und Krustentieren (Krebsen, Hummern, Krabben) muß, wenn ihre Herkunft und der Zeitpunkt ihrer Tötung nicht bekannt ist, dringend gewarnt werden (Typhusübertragung).

Zur Fleischkonservierung eignet sich in erster Linie Kälte. Die Anlage von Kühlräumen ist darum bei allen zur Massenernährung dienenden Anstalten in den Tropen notwendig, falls solche nicht in Schlachthäusern zentralisiert sind. Fleisch hält sich in Kühlräumen bei 2° unter Null 4 bis 5 Wochen, bei 4 bis 6° unter Null 6 bis 8 Monate.

Für den Einzelgebrauch kommt am meisten das durch Hitze konservierte sogenannte Büchsenfleisch in Betracht. Haltbare Konserven lassen sich auch durch Trocknen dünn geschnittener, langer Streifen erzielen (Pemmican, Charque dulce, Biltong).

Geräucherte Wurstwaren pflegen sich in einer die Luft abhaltenden Umhüllung von Gelatine, Gips oder Kalk gut zu halten. Gesalzener und geräucherter Speck ist auch ohne diese Umhüllung oft eine willkommene Abwechslung.

Chemische Konservierungsmittel genügen für die Tropen nicht.

Gesundheitsschädlich wird das Fleisch in den Tropen besonders, wenn es infolge Zersetzung Giftstoffe enthält. Fleisch in beginnender Zersetzung wird an der Oberfläche weich, schmierig, mißfarbig und nimmt üblen Geruch an. Solches Fleisch ist vom Genuß auszuschließen.

Tierische Parasiten, die durch den Fleischgenuß übertragen werden können, Trichinen und Finnen, sind in den Tropen nur stellenweise häufig. Um ihnen sicher zu entgehen, ist Fleischbeschau und Erhitzung des Fleisches vor dem Genuß auch im Innern des Fleischstückes bis 60° erforderlich.

Niemals darf Fleisch genossen werden, bei dem die blasse oder dunkelrote, gelbrote, grünrote, dem gekochten Fleisch ähnliche Farbe, ferner das wässerige, sulzige oder blutunterlaufene, mürbe, weiche, welke, glanzlose Aussehen für die Abstammung von kranken Tieren zeugt (Paratyphusgruppe).

Milch und ihre Produkte, Butter und Käse, sind in den Tropen wegen der Milcharmut der tropischen Küche und der jeder Reinlichkeit und Sorgfalt entbehrenden Behandlung durch die Eingeborenen meist nicht zu erhalten. Die Milchzusammensetzung tropischer Kühe unterscheidet sich nicht wesentlich von der europäischen. Indes ist mangelhafte Milchzusammensetzung häufiger als in Europa.

Milchkonserven sind so vorzüglich, daß sie die frische Milch ersetzen können. Nur wo an Gewicht oder Raum gespart werden muß, empfiehlt sich kondensierte Milch.

Auch Butterkonserven sind gut und von gleichem Nährstoffgehalt wie frische Butter. Nur das Aroma geht verloren. Gegen den Gebrauch guter und reiner pflanzlicher Ersatzmittel der Butter (Palmin usw.) zum Kochen ist nichts einzuwenden.

Ähnliches gilt von den Käsekonserven. Weniger gut sind Eikonserven. Übrigens sind Eier, wenn auch kleiner wie in Europa, vielfach zu erhalten.

Von pflanzlichen Nahrungsmitteln kommt als unentbehrlichstes zunächst das Brot in Betracht. Leider eignen sich die aus tropischen Getreidearten gewonnenen Mehle schlecht zum Backen, so daß entweder Mehl oder fertiges Brot eingeführt werden muß.

Die Haltbarkeit des in Blechbüchsen verlöteten Mehles ist gut. Auch die fertig in die Tropen geschickten Brote, wie Hartbrot und Eierzwieback, und bessere in Blechbüchsen eingelötete Arten (Friedrichsdorfer Zwieback, Cakes) halten sich gut.

Zur Lockerung des gegorenen Brotes ist fast überall Palmweinhefe zu erlangen. Unter ihrer Einwirkung pflegt die Kohlensäurenentwicklung schneller vor sich zu gehen, als unter der der in Europa meist verwendeten Sauerteighefe.

Die europäische Kartoffel wird längere Zeit nur ungern vermißt. Gebraten oder als Puffer genossen, geben ihr die tropischen Knollengewächse, Jams, Bataten und Maniok, an Wohlgeschmack nicht viel nach. Doch vermögen sie die frischgekochte Salzkartoffel nicht zu ersetzen. Reis, Mais oder Mehlklöße treten für sie ein. Der Reis, oft mit scharfen Saucen genossen, stellt auch für den Europäer eins der beliebtesten und verbreitetsten tropischen Nahrungsmittel dar. Wo der Reis Hauptnahrungsmittel wird, verwende man, um des Phosphors nicht verlustig zu gehen, geschälten, vorher gedämpften Reis, bei dem das Silberhäutchen Perikarp) erhalten ist. Leider ist ihm eine, wenn auch geringe, verstopfende Wirkung eigen, die addiert zu der Eindickung der Verdauungssäfte die Ursache hartnäckiger Tropenverstopfung werden kann.

Gekochte junge Maiskolben, in Butter getunkt, befriedigen auch verwöhnte Gaumen.

Hülsenfrüchte fallen dem Verderben nicht anheim und werden meist gern genossen. Bequem zuzubereiten und darum besonders auf Reisen und Expeditionen zu empfehlen, sind Suppen aus Erbsenmehl, das in Papier eingeschlagen als Erbswurst in den Handel kommt.

Weniger sicher halten sich Gries und Fadennudeln.

An einheimischen Gemüsearten sind die Tropen nicht so arm. Aus Papayafrüchten, Ananas, Kokosnüssen, Mangos, dem Mark der jungen Ölpalmen lassen sich wohlschmeckende Gemüse bereiten. Blätter von Makabo stehen dem besten Spinat nicht nach. Geröstete Erdnüsse sind eine vorzügliche Suppengrundlage.

Als Salate werden verwendet die jungen Wipfelsprossen verschiedener Palmen und junge Bambussprößlinge. Der Saft des Zuckerrohrs wird von Eingeborenen und Europäern gern gesaugt. Bananenmehl leistet dem geschickten Koch gute Dienste.

Auch von den Gemüsekonserven sind die durch Hitze zubereiteten die besseren. Da die Brühe oft ausgesprochen sauer reagiert, ist noch größere Vorsicht in der Verzinnung und Lötung der Büchse nötig. Für Essigkonserven kommen Gläser zur Verwendung.

Sehr viel Anklang haben aus Fleisch und Gemüse gemischte Konserven gefunden.

Die durch Wasserentziehung hergestellten Dörrgemüse beanspruchen weniger Platz und Gewicht. Doch haben sich nur Möhren, Äpfel, Birnen und Pflaumen bewährt. Sie kommen hauptsächlich für Massenverpflegung in Betracht.

Sauerkraut, Salz- und Essiggurken und Mixed Pickles verlieren auch unter tropischem Himmel ihre Anziehungskraft nicht.

Für manchen Ausfall an den Freuden der Tafel entschädigen die frischen Früchte der Tropen. Die Krone gebührt der Frucht des Mangobaumes. Als Volksnahrungsmittel spielt die eiweißreiche Banane die größte Rolle. Ananas und die unzähligen anderen eßbaren Früchte sollten bei keiner Mahlzeit fehlen.

In ihrem Saft mit Zucker kondensierte Früchte sind besonders auf Durststrecken in tropischen Steppen mit mangelhaften Wasserverhältnissen köstliche Wohltat. Anspruchsloser an Gewicht und Raum, aber auch an Wohlgeschmack ist das schon erwähnte Dörrobst.

Auf der Grenze zwischen Nahrungsmitteln und Genußmitteln steht Zucker und Honig, von denen in den Tropen meist reichlich Gebrauch gemacht wird. Es verdient Erwähnung, daß dem Genuß des rohen Zuckerrohrs ein dem Arzneiexanthem ähnlicher Ausschlag folgen kann und daß der aus den Blüten einiger Pflanzen (Rhododendron maximum, Azalea pontica u. a.) gewonnene Honig gifthaltig ist.

Wenn man die Gewürze zu den Genußmitteln rechnet, so ist das insofern nur bedingt richtig, als sie tatsächlich im Körperhaushalt nicht

entbehrlich sind. Besonders Kochsalz muß der Nahrung zugesetzt werden. Essig findet wegen seines sauren Geschmackes in den Tropen vielfache Anwendung. Außer in der Gaumenanregung besteht sein realer Nutzen hauptsächlich in seiner stark bakterientötenden, daher konservierenden Wirkung. Er läßt sich oft durch den Saft frischer Limonen ersetzen. Leicht transportierbar ist er als Essigessenz, die mit 16 Teilen Wasser einen brauchbaren Essig gibt.

Auch die reinen Würzstoffe pflanzlicher Herkunft, wie sie frisch im Schnittlauch, Sellerie, Petersilie, Dill, Sauerampfer, Thymian u. a. m. oder getrocknet als Pfeffer, Muskatnuß, Gewürznelken, Paprika, Senf, Vanille, Zimt zur Verwendung gelangen, sind durch ihren die Sekretion der Verdauungssäfte anregenden Geruch und Geschmack für die Verdauung unentbehrlich. Sie gewinnen in den Tropen, wo die starke Schweißbildung die Sekretion der Verdauungssäfte einschränkt, an Bedeutung. Die Eingeborenen machen von ihnen in Gestalt von scharfen Saucen reichlichen Gebrauch. Besonders der Curry erfreut sich auch unter den Europäern in den Tropen großer Beliebtheit, kann jedoch, im Übermaß genossen, zu Überreizungen führen.

Kaffee, Tee und Kakao[1]) sind, nicht zu stark zubereitet und mäßig genossen, belebende Mittel für die Blutzirkulation und das Nervensystem. Kalte, dünne Aufgüsse von Kaffee und Tee, letztere auch mit Fruchtsäften von Limonen oder unreifen Mangos versetzt, eignen sich vorzüglich als Getränk auf Märschen. Sie erhöhen die Spannkraft und stillen, nicht zu stark gesüßt, den Durst. Maggis Bouillonwürfel und Suppenwürfel der verschiedensten Art geben Gelegenheit zur Bereitung eines erfrischenden Getränkes.

Auch dem mäßigen Tabakgenuß stehen irgendwelche Bedenken nicht entgegen. Im Gegenteil, wem Pfeife oder Zigarre die Erfüllung der Tagesarbeit erleichtert, mag sich ihm ruhig hingeben.

Zu etwas anderer Stellungnahme zwingt die Alkoholfrage. Der hochstehende Nordeuropäer, der dem behaglichen Genusse guter alkoholischer Getränke manche freudige, sorgenfreie Stunde im Kreise Gleichdenkender verdankt, wird eine völlige Verdammung des Alkohols gerade in den Tropen, wo sich die Unlustgefühle oft häufen, nur schwer verstehen. In der Tat wäre es absurd, dem gesunden, tatkräftigen Manne abends sein Glas Bier oder Wein verbieten zu wollen. Indes sind eben

[1]) Kakao steht wegen seines hohen Fett- und Eiweißgehaltes den Nahrungsmitteln nahe.

dieser Unlustgefühle in den Tropen zu viel, die körperliche Energie bedarf zu oft zur Überwindung von Widerlichkeiten eines Antriebs, der durstende Gaumen verlangt zu sehr nach der Anregung durch alkoholische Getränke, die sonstigen Freuden und Anregungen sind zu gering, und endlich der Hemmnisse in Gestalt von Angehörigen und Freunden sind zu wenig, als daß der Alkoholgenuß nicht zu einer ernsten Gefahr wird.

Dabei treten die Schädigungen des Alkoholgenusses in den Tropen schneller und zerstörender auf als in der Heimat; hinzu kommt neben der Erschwerung der Wärmeregulierung die harntreibende, also durstmachende Wirkung, so daß sicher der Satz Kuhns berechtigt ist. „Der mäßige Alkoholgenuß verursacht einen für die Tropen unmäßigen Wassergenuß mit all seinen schädlichen Folgen für die Wasserbilanz, die besonders in Herzbelastung und überflüssiger Schweißabsonderung bestehen". Wenn also die erfahrensten Tropenhygieniker völlige Enthaltung von jedem Alkohol in den Tropen verlangen, so schließe ich mich dem für den, der in den Tropen wirken und arbeiten will, rückhaltslos an. Ich verkenne dabei nicht, daß auch der Standpunkt desjenigen berechtigt ist, der, wenn von ihm besondere Anstrengungen nicht gefordert werden, beim mäßigen Genusse alkoholhaltiger Getränke in gutem Gewande Erholung sucht.

Für die Auswahl der Kochgeschirre bedarf nur die in den Tropen vermehrte Neigung aller Eisengeschirre zum Rostansatz der Erwähnung. Die Verzinnung oder Emaillierung der Eisengefäße ist daher stets zu beaufsichtigen. Die Beschaffung von Geschirren aus Nickel oder gewalztem Aluminium überhebt dieser Sorge. Hölzerne Eß- und Trinkgefäße eignen sich in den Tropen noch weniger als in der Heimat. Bei Glas- und Porzellangefäßen ist auf die Bleifreiheit des Glases und der Glasur zu achten.

Eine zwar geringe aber doch immerhin nicht zu vernachlässigende Unterstützung der Regulierung des Wärmehaushaltes gewährt die Zufuhr gekühlter Speisen und Getränke. Die Eismaschine und der Eisschrank spielen daher in den Tropen eine besondere Rolle. Mit Salzen gekühltes Wasser (Kältemischungen) und Wärmeentziehung durch Wasserverdunstung sind ungenügende Ersatzmittel, beim Mangel von Eis aber besser als jeder Verzicht auf Abkühlung. Poröse Tonflaschen, durch deren Wände das Wasser langsam sickert, um dann zu verdunsten, ferner Flaschenkühler aus Drell, in deren wassergefüllte Fächer die zu kühlenden Flaschen hereingestellt werden, sind überall in Gebrauch. Auch die Abkühlung kann übertrieben werden. Der übermäßige und andauernde

Genuß eiskalter Speisen und Getränke kann zu venösen Stauungen in den Schleimhäuten des Magendarmkanals und zu chronischen Katarrhen führen.

Eine neue, nicht unwesentliche Sorge bürden die Tropen ihren Bewohnern auf in der Beaufsichtigung des Kochs und der Küche. Die altafrikanische Regel, bei Dysenterie des Herrn den Koch so lange zu strafen, bis die Dysenterie vorbei ist, hat einen richtigen Kern. Besser ist es, das Küchenpersonal von vornherein zu Reinlichkeit und Sorgfalt anzuleiten. Man verschmähe nicht, unangemeldete Besuche der Küche zu machen. Man weise den Köchen und Dienern reinliche und auch sonst entsprechende Räume an. Man gebe ihnen Waschgeschirre, Tücher, Wasser und Seife, beaufsichtige ihre Hände, und lasse ihre Nägel kurz und sauber halten. Für das Haar sorgt der Neger meist selbst. Die aufgewendete Sorgfalt darf nicht erlahmen, wird sich aber sicher lohnen.

Mehr dem Tropenreisenden als dem Tropenbewohner gilt die Warnung vor Fruchteis und sonstigen an der Straße feilgebotenen Erfrischungsmitteln. Sie sind weder mit der zur Erhaltung der Gesundheit notwendigen Vorsicht zubereitet, noch aufbewahrt. Sie bergen daher nicht selten die Keime schwerer Erkrankungen.

VII. Wasserversorgung in den Tropen.

Die Tropen bringen eine erhebliche Steigerung des notwendigen Wassermaßes für alle Zwecke mit sich.

Das tägliche Trinkwasserbedürfnis des Körpers, das sich in Europa auf 2,5 Liter hält, steigt in den Tropen auf 3 bis 5 Liter, ja kann bei besonderen körperlichen Leistungen bis zu 10 Liter zunehmen. Die vermehrten Waschungen des Körpers und der Kleider lassen den für europäische Wasserleitungen unter Einschluß des Gebrauchswassers für Klosettspülung, Vieh, Gartenbegießung usw. mit 150 Liter pro Kopf und Tag berechneten Wasserbedarf anschwellen, so daß für Wasserleitungen in den Tropen mit einem wesentlich höheren Bedürfnis gerechnet werden muß.

Wo die Wassermenge ausreicht, empfiehlt es sich, für alle Zwecke gutes, als Trinkwasser brauchbares Wasser zu verwenden. Wo jedoch brauchbares Wasser erst durch oft kostspielige Verfahren geschaffen werden muß, soll zum Trinken, Kochen, Körperreinigen und Reinigen der Geschirre auf jeden Fall, zum Wäschereinigen und Baden wenn eben

möglich, als Trinkwasser brauchbares Wasser genommen werden, während in übrigem ungereinigtes Gebrauchswasser genügt.

Gutes Trinkwasser ist geruchlos, klar, in nicht zu starker Schicht farblos und geschmacklos oder von angenehm kühlendem Geschmack. Geruch und Geschmack werden beim Erwärmen deutlicher.

Zur Beurteilung des Wassers ist die Kenntnis seiner Herkunft und die Besichtigung der Entnahmestelle, sowie gegebenenfalls des Transports wesentlich.

Regenwasser ist fast chemisch rein. Die ersten Massen enthalten den aus der Atmosphäre niedergeschlagenen Staub, oft auch Verunreinigungen vom Auffangedach und von der Rinne. Es ist daher zweckmäßig, die ersten Mengen von Regenwasser durch irgendeine selbsttätige Vorrichtung wegfließen zu lassen. Zur Aufbewahrung empfehlen sich eiserne, luftzugängige Behälter, die gegen Insekten mittels Drahtgaze abgeschlossen sind.

Grundwasser, das aus genügender Tiefe, aus nicht zu zerklüfteten oder zu grobporigen, an organischen Stoffen armen Boden kommt, genügt den oben erwähnten, grobsinnlich wahrnehmbaren Bedingungen und ist im allgemeinen einwandfrei. Selbstverständlich ist dabei, daß die Art der Gewinnung keine Verunreinigung mit sich bringt, wie sie z. B. durch Senkgruben, Viehställe, Dungfelder u. ä. in der Nähe des Brunnens herbeigeführt werden kann. Gewinnung durch Röhrenbrunnen ist jeder anderen Art vorzuziehen.

Besonders beim Oberflächenwasser ist die Herkunft von ausschlaggebender Bedeutung. Wasser aus großen Seen oder größeren Flüssen, an denen sich kein Schiffsverkehr oder oberhalb der Entnahmestellen keine Niederlassungen befinden, ist meist nicht gesundheitsschädlich. Wasser aus Flüssen oder Seen mit Zufluß von Abwässern darf ohne vorherige Reinigung nicht genossen werden.

Zur endgültigen Feststellung, ob sich Wasser zum Genuß eignet, dient die physikalische, chemische, bakteriologische und mikroskopische Untersuchung. Diese Verfahren fordern indes einen recht großen, in den Tropen meist nicht zur Verfügung stehenden Apparat. Verhältnismäßig am einfachsten läßt sich die chemische Untersuchung erledigen. Es ist zu dem Zweck bei der deutschen Marine ein einfacher Kasten[1]) in Gebrauch. Ein anderer ist von Giemsa zusammengestellt.[2]) Leider lassen sich indes für die chemische Untersuchung scharfe Grenzwerte, die gutes von gesundheitsschädlichem Wasser sicher scheiden, schwer auf-

[1]) Marine-Sanitätsordnung Bd. III, S. 279 und Etat an Hilfsmitteln zur Krankenpflege, Anhang G., S. 134.

[2]) Giemsa: Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. VII. S. 447.

stellen. Während z. B. der Nachweis von Chlor im allgemeinen auf das Eindringen menschlicher und tierischer Abfallstoffe hinweist und darum das Wasser als Trinkwasser ungeeignet macht, ist an den Küsten und in Salzsteppen mäßige Chlorbeimengung nicht ohne weiteres ein Verwerfungsgrund. Man wird eben zur vollgiltigen Beurteilung die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung nicht entbehren können. (Bakteriolog. Ausrüstung s. Kap. XII.)

Zweifelhaftes Wasser ist stets als verunreinigt zu betrachten und vor dem Gebrauch zu reinigen.

Unter ursprünglichen Verhältnissen ist das einfachste Reinigungsmittel des Wassers das Abkochen. Durch Kochen werden sämtliche Krankheitserreger innerhalb von 10 Minuten vernichtet, organische Substanzen zerstört und beigemengte Erden ausgefällt. Letztere reißen dabei schwebende Stoffe mechanisch mit nieder.

Ist das Wasser stark getrübt, so empfiehlt es sich, dem Kochen eine Alaunfällung, wie später angegeben, vorauszuschicken.

Da das Kochen die im Wasser gebundenen Gase austreibt, schmeckt gekochtes Wasser fade und abgestanden. Es empfiehlt sich daher, zum Trinken dauernd dünne Aufgüsse von Tee oder Kaffee vorrätig zu halten.

Zum Abkochen des Wassers ist jede Feuerungsanlage brauchbar. Indes ist für Dauerbetrieb ein besonderer Wassersterilisierapparat zweckmäßig. Derartige Apparate sind im Handel von den einfachsten bis zu recht sinnreichen Konstruktionen mit Vorrichtungen, dem Wasser den verlorenen Wohlgeschmack wiederzugeben.

Bestechend wegen ihrer Einfachheit und daher immer aufs neue versucht, ist die chemische Reinigung des Wassers. Indes haben chemische Mittel, die die Keime töten, ohne der Genußfähigkeit des Wassers zu schaden, bis auf das Ozon völlig versagt. In gewissem Sinne bewährt haben sich durch Niederschlagen der schwebenden Keime klärende Mittel, insbesondere Alaun. Wasser, dem Alaun in dünner Lösung, zwischen 0,25 und 0,4 g auf 1 Liter Wasser zugesetzt ist, wird zunächst gerührt und dann zum Absetzen sich selbst überlassen. Die Absetzung vollzieht sich anfangs schnell, ist jedoch erst nach mehreren Stunden vollendet.

Ähnlich wirkt Kalk oder Eisen in Form von Eisenfeilspänen oder Eisenchloridlösung.

Sicher und billig arbeitet das besonders für den Großbetrieb geeignete, neuerdings aber auch für das Einzelhaus verwendbar gemachte Ozonverfahren.

Auch für die Filtrierung hat die Industrie immer wieder neue Apparate erfunden. Indes hat die Filtrierung sich nur im Großbetrieb durch Sandfilter bewährt. Die kleineren Apparate, seien sie Stand- oder Feld-

filter, sind wohl geeignet, eine weitgehende Wasserklärung herbeizuführen, jedoch nicht imstande, auf die Dauer sicher keimfreies Wasser zu liefern. Außerdem stellen sie für tropische Verhältnisse zu große Anforderungen an vorsichtige Behandlung und dauernde Beaufsichtigung. Ganz unbrauchbar sind die Taschenfilter.

Das idealste Mittel, die Destillation des Wassers, scheitert im allgemeinen an seinen hohen Kosten.

Das sicherste und umfassendste Mittel zur Keimfreimachung des Wassers ist somit das Abkochen. Überall, wo es nicht gelingt, sicher gutes Wasser, also in erster Linie einwandfreies Grundwasser zu beschaffen, wird man sich daran halten müssen. Die explosionsartige Verbreitung durch Trinkwasser übertragener, tropischer Seuchen möge die Mahnung sein, sorgfältig jeden Genuß nicht so vorbereiteten Wassers zu vermeiden.

Natürliche aus Europa eingeführte Mineralwässer erfreuen sich in den Tropen großer Beliebtheit. Billigere Tafelwässer von gutem Wohlgeschmack lassen sich aus reinem Trinkwasser unter Zusatz von flüssiger Kohlensäure, Soda und Kochsalz gewinnen. Frische Fruchtsäfte oder Fruchtessenzen geben Gelegenheit, recht wohlschmeckende Tafelwässer zu bereiten. Die in den Tropen fabrikmäßig hergestellten derartigen Tafelwässer bedürfen aufmerksamer Kontrolle der Herkunft des Rohwassers, der Zusätze und der Reinheit der Flaschen.

Zur Selbstbereitung sind kleinere und große Apparate, bestehend aus Mischgefäß, in dem Wasser, Zusätze und Kohlensäure gemengt werden, und Abfüllvorrichtungen im Handel.[1]) Für kleineren Bedarf genügen Flaschen, denen die Kohlensäure mittels einer Patrone zugesetzt wird (Sodor-Apparat).

VIII. Lebensweise und Tageseinteilung in den Tropen.

Die Zeiteinteilung in den Tropen steht unter dem Einfluß der Lufttemperatur und des Windes.

Die aufgehende Sonne soll gegen 6 Uhr morgens den Schlaf beendigen und den Europäer nach kurzem Frühstück an die Tagesarbeit rufen. Die Frühstunden sehen ihn am leistungsfähigsten. Die zunehmende Hitze läßt ihn etwa von 11 bis 3 Uhr die Tagesarbeit unterbrechen. Ob die Mittagsruhe dem einfachen Mittagsmahl vorausgeht, ob sie ihm folgt,

[1]) S. Podestà: Marine-Rundschau 1899. und zur Verth: Marine-Rundschau, Oktoberheft 1901, S. 1096.

ob sie in kurzem Schlaf besteht oder nur in Ausstrecken auf bequemem Stuhl, vielleicht unter der Lektüre von Zeitungen, bleibt dem Geschmack jedes einzelnen überlassen. Das Mittagsmahl sei einfach. Alkoholgenuß mittags ist dringend zu widerraten.

Zwar pflegt die Temperatur gegen 3 Uhr noch recht hoch zu sein (s. Abb. 3), doch macht um diese Zeit die aufgekommene Brise den ausgeruhten Körper wieder geeignet zu neuer Arbeit. Es empfiehlt sich, die Nachmittagsarbeit nicht zu lange auszudehnen und ihr gegen 5 Uhr eine Durcharbeitung des Körpers, in Gestalt irgendeines Sports folgen zu lassen. Nur dauernde körperliche Übung erhält den Körper genügend widerstandsfähig. Der Sport bewahrt dem europäischon Tropenbewohner Frische und Elastizität, lenkt ihn ab von des Tages Mühen und Sorgen, vom Klatsch der kleinen Tropenniederlassungen und hält ihn dem Biertisch und den Hütten der eingeborenen Mädchen fern.

Auch den europäischen Frauen ist die Sportbetätigung eine nie zu vernachlässigende Übung für den Körper und Ablenkung für den Geist.

Die Anlage eines Sportplatzes sei daher in jedem Gemeinwesen mit die erste Sorge.

Der Betätigung auf dem Sportplatze folgt nach Sonnenuntergang die Abendmahlzeit.

Die wohl zunächst englischem Brauch folgende Sitte, zur Abendmahlzeit Frack und gestärkte Hemdbrust anzulegen, hat ihr Gutes. Feierliches Kleid wirkt stets auf die Stimmung. Doch muß dies imprägnierte Hemd der besseren hygienischen Erkenntnis zum Opfer fallen. Auch hier gilt der Satz: „Sauberkeit ist die Eleganz des Europäers in den Tropen." Frische, peinlich saubere, weiße Ober- und Unterkleider verbinden die Erfordernisse deutscher Intelligenz und englischer Form.

Die Abendmahlzeit sei die Hauptmahlzeit des Tages. Da dem ständigen Tropenbewohner die Freuden und Genüsse des Lebens nicht gerade zu zahlreich zuteil werden, sei sie wohlschmeckend und reichlich. Besser ist es, wie oben ausgeführt, sich auch hier noch des Alkohols zu enthalten, doch mag dem Mäßigen bei und nach der Abendmahlzeit ein leichtes Alkohol-haltiges Getränk vergönnt sein.

Ob der Abend dem Familienkreise, der Geselligkeit oder neuer Arbeit gewidmet ist, stets halte man daran fest, daß spätestens um 11 Uhr die Nachtruhe beginnt.

Wer sich leistungsfähig und schaffensfreudig erhalten will in den Tropen, sorge für gute Nachtruhe. Überladung des Magens mit Speisen

und Getränken in den letzten Stunden vor dem Schlafengehen stört den Schlaf. Ein zweckentsprechendes Bett ohne jede Verwendung von Federn und Daunen, Orientierung des Schlafgemachs nach dem vorherrschenden Nachtwinde, Luftbewegung durch Punkahs oder Ventilatoren, so eingestellt, daß der Luftstrom den Körper nicht unmittelbar trifft, sind nützliche Mittel, die störenden Einflüsse der Hitze zu mildern.

Steht ein mückensicherer Schlafraum (s. Kap. V, S. 27) nicht zur Verfügung, so verzichte man besonders in Malariagegenden nie auf den Gebrauch eines Moskitonetzes. Außer den Mücken hält es sonstige stechende oder beißende Arthropoden und anderes Getier fern. Die Maschenweite des Netzes darf Stecknadelkopfgröße (1,5 bis 1,8 mm) nicht überschreiten. Das Netz darf nicht frei herunterhängen, sondern muß unten unter die Matratze geschoben werden. Es empfiehlt sich, das Netz oben entsprechend den vier Ecken des Bettes mit Schlaufen oder Bändern zu versehen, damit es von unten und innen an das Netzgerüst gehängt werden kann. Die Anheftungsstellen dieser Bänder an das Netz sind zu verstärken. Wird es von oben über das Traggestell gelegt, so ist es an den Ecken des Gestells dem Durchreißen oder Durchscheuern ausgesetzt. Ferner entstehen dort, wo das unter die Matratze gesteckte Netz um die senkrechten Stützen des Gestells geführt wird, sehr leicht Lücken. Alle Undichtigkeiten müssen mückensicher ausgebessert werden. Berühren unverhüllte oder nur wenig bedeckte Körperteile das Netz, so stechen die nächtlich das Lager umschwärmenden Mücken durch das Netz. Bei schmalen Lagerstellen ist daher das Netz durch Streben, die oben am Gestell oder in der Höhe des Lagers angebracht sind, vom Körper fernzuhalten. Vor dem Schlafengehen ist stets eine Besichtigung des Netzes von innen auf etwa eingedrungene Mücken vorzunehmen. Gerade der Anopheles versteht es meisterhaft, jede Lücke in der Kontinuität oder in der Aufhängung des Netzes zu benutzen und in das Innere des Netzes einzudringen.

Wie sich die Tageseinteilung auf Expeditionen gestaltet, ist in einem besonderen Abschnitt beleuchtet. (Kap. XI.)

Den Worten über die Berechtigung des Alkoholgenusses (S. 37) mögen hier einige Bemerkungen über den Geschlechtsverkehr angeschlossen werden.

Die Behauptung, daß der Geschlechtstrieb in den Tropen an sich gesteigert sei, läßt sich kaum aufrecht erhalten; liegen doch genügend andere Umstände vor, die für diese Steigerung eine Erklärung abgeben. Die völlige Untätigkeit und Lässigkeit während der heißen Zeit, die ge-

ringe Ablenkung durch Geselligkeit, gesellige Vergnügungen und wechselnde Lektüre, die Vereinsamung durch Mangel an Verbindung mit der Außenwelt, die bei der Zugänglichkeit der weiblichen Eingeborenen gehäufte Gelegenheit, endlich der Mangel sonstiger Genüsse sind ausreichende Erklärungsgründe. Bei der Verbreitung von Geschlechtskrankheiten in den Tropen sind alle Mittel zur Verhütung dieser Krankheiten peinlich anzuwenden.

Wer mit einer Eingeborenen eheliche Verbindung eingeht, versündigt sich an seiner Rasse.

Der dauernden Niederlassung in den Tropen sollte die Verheiratung vorausgehen.[1]) Daß besonders die Frauen unter gewissen Schäden und Krankheiten der Tropen leiden, ist nicht zu bestreiten, ist jedoch nicht durchaus Folge ihres Geschlechts, sondern in erster Linie Folge der mit der Zugehörigkeit zu ihrem Geschlecht verbundenen törichten Sitten in Kleidung, Mode und Lebensweise. Die bessere hygienische Erkenntnis der letzten Jahre hat die eingewurzelten Vorurteile zum Teil überwunden, zum Teil erschüttert, so daß nichts mehr im Wege liegt, daß eine gesunde Frau ihren Mann in die Tropen begleitet und sich dort gesund erhält. (Weiteres darüber findet sich im Kap. II, IV, X und XI.)

IX. Körperpflege und Krankenpflege in den Tropen.

Die hohen Anforderungen, die die Tropen an die Hauttätigkeit stellen, und die Gefahren, die in Gestalt vielfacher Hautkrankheiten diesem Organ drohen, empfehlen eine sorgfältige Hautpflege. Außer entsprechender Kleidung, über die oben gesprochen wurde, sind regelmäßige Körperwaschungen und Wäschewechsel die besten Mittel, die Haut leistungsfähig zu erhalten.

Wie in der Heimat soll die erste Körperreinigung gleich nach dem Aufstehen vor sich gehen. Überall, wo eine Wasserleitung nicht vorhanden ist, ist die Fertigstellung eines Vollbades mit nicht unbedeutender Arbeitsleistung verbunden. Da der Körper um diese Zeit auch eher einer Erfrischung als einer Wärmeherabsetzung bedarf, ist für die morgentliche Reinigung im allgemeinen eine Brause dem Bade vorzuziehen. Brause- und Badeeinrichtungen dürfen in keinem Tropenhause fehlen. Anders am Abend zwischen der dem Sport gewidmeten Stunde und der Abendmahlzeit. Neben der Reinigung ist hier dem erhitzten Körper Tempe-

[1]) Die Ziele des Frauenbundes für die deutschen Kolonien bedürfen tatkräftiger Unterstützung!

raturherabsetzung erwünscht. Diesem doppelten Zweck wird am ersten ein Vollbad gerecht.

Mehr als zweimal am Tage den ganzen Leib zu waschen, empfiehlt sich im allgemeinen nicht. Zu reichliche Waschungen bringen eine übermäßige Durchfeuchtung der Haut mit sich.

Daß der Staub der Tropen und die hohe Zahl der übertragbaren Krankheiten in den Tropen öfter am Tage, besonders aber vor jeder Mahlzeit gründliche Händereinigung vorschreibt, braucht nicht besonders nachgewiesen zu werden.

Fluß- und Seebäder sind an sich erwünscht. Indes harren besonders in den Flüssen so viel Gefahren des Badenden, daß es fast ratsam scheint, grundsätzlich auf sie zu verzichten. Die Verunreinigung der Flüsse durch die Dejektionen der Eingeborenen ließe sich durch sorgfältige Auswahl der Badestelle ausschalten. Doch fast überall drohen in tropischen Flüssen offene Gefahren in Gestalt von Krokodilen und heimliche in Gestalt von Bilharzia-, Anchylostomalarven, Blutegeln und anderem gefährlichen oder doch unangenehmen Getier. Beim Baden in der offenen See treten Haifische, giftige Fische, giftige Seeschlangen und Seeigel an ihre Stelle. Sie mahnen zum mindesten zur vorsichtigen Auswahl und Untersuchung des Badeplatzes.

Jede Gelegenheit soll benutzt werden, die Leibwäsche zu wechseln. Zuerst fordert die Mittagspause dazu auf. Die meist mit Schweiß durchtränkte Kleidung wird zum Trocknen aufgehängt. Nachdem sie bei der Nachmittagsarbeit nochmal gebraucht ist, kommt sie zum Wäscher. Daß jede Beschäftigung, also besonders der Sport und die Abendtafel, den Europäer in entsprechender Ober- und Unterkleidung sehen soll, ist selbstverständlich. Das oftmalige Umziehen hat draußen nicht so viel Unangenehmes, als bei uns in Europa. Die durchnäßten Kleider und die geringere Anzahl der Kleider, die zu wechseln sind, erleichtern den Entschluß.

Der Wäscher ist hin und wieder mit kritischem Auge zu mustern. Die häufige Übertragung von Hautkrankheiten auf den Europäer durch die Wäsche hat dazu geführt, die meist übertragene Krankheit mit dem Namen dhobi itch (Wäscherkrankheit = Tinea circinata) zu bezeichnen. Wenn es also nicht gelingt, etwaige Hautkrankheiten des Wäschers zu heilen, sehe man sich nach einem anderen um. Auch der Wäschetrockenplatz bedarf der Aufsicht, zumal die Einwanderung von Fliegenlarven auf dem Wege der Leibwäsche nicht ausgeschlossen ist.

Besondere Sorgfalt gehört der Fußpflege. Leute mit ausgeprägten Schweißfüßen sollten, wie erwähnt, nicht in die Tropen gehen. Die Fuß-

bekleidung muß möglichst freies Abdunsten des Schweißes ermöglichen. Sie ist mehrmals täglich zu wechseln. Allzu dünne Strümpfe empfehlen sich nicht (s. Kap. IV). Bei den regelmäßigen Reinigungen des ganzen Körpers versäume man nie, den Füßen, besonders den einander zugekehrten Zehenflächen, besondere Sorgfalt zu widmen.

Warme Fußbäder lockern die Oberhaut zu sehr auf, sind daher nicht empfehlenswert. Besser sind alkoholische Einreibungen. Neigung zu starkem Fußschweiß läßt sich zunächst durch Einschränkung der Schweißsekretion bekämpfen. Als bestes Mittel dazu hat sich regelmäßiges Einpudern mit 5 oder 10% Vasenolformalin bewährt. Scheut man sich, die Schweißsekretion einzuschränken, so kommen Mittel in Betracht, die die alkalische Zersetzung des Schweißes verhindern und dabei die Haut weich und geschmeidig erhalten. Eine Mischung von Borsäure mit Fetten in Pulverform, Borsyl genannt, leistet zu diesem Zweck vorzügliche Dienste.

Die höhere Lufttemperatur hat eine höhere Hauttemperatur und höhere Temperatur der Mundhöhle in den Tropen zur Folge. Es vollziehen sich also alle unter dem Einfluß von Spalt- und Sproßpilzen im Munde vor sich gehenden Umsetzungen und Gärungen schneller und rapider. Die Vernichtung der Mundpilze ist ein vergebliches, vielleicht sogar schädliches Bemühen. Das Bestreben muß dahin gehen, die Mundschleimhaut leistungsfähig zu erhalten und alle Speisereste schnellstens aus der Mundhöhle zu entfernen.

Ersterem Zweck dienen besonders Mundspülungen. Sie sind morgens nach dem Erwachen, abends vor dem Schlafengehen und nach jeder Mahlzeit, also mindestens fünfmal täglich vorzunehmen. Als Spülflüssigkeit empfiehlt sich warmes Wasser, dem erfrischende, meist pfefferminzölhaltige Mittel zuzusetzen nichts im Wege steht.

Zur Entfernung von Speiseresten dienen Zahnstocher, Zahnbürste, und bei gedrängt stehenden Zähnen Zahnfäden. Zahnpulver und Zahnpasten sind überflüssig oder bei Zumengung harter Substanzen, die den Zahnschmelz angreifen, sogar schädlich. Gegen den spärlichen Gebrauch von Schlemmkreide ist nichts einzuwenden.

Zahnwässer und Schlemmkreide sind neben Zahnbürsten und Zahnstocher wesentliche Gebrauchsgegenstände, da ihr Vorhandensein bei vielen die Voraussetzung für eine regelmäßige Zahnreinigung bedeutet.

Besonderen Schutzes bedarf in den Tropen das Auge. Der senkrechte Einfallswinkel der Sonnenstrahlen und die dadurch bedingte wesentliche Verkürzung ihres Weges durch die Erdluftschicht können

Helligkeitsgrade erzeugen, die das menschliche Auge gar nicht oder nur kurze Zeit ertragen kann. Schon das Arbeiten im grellen, ungedämpften Tageslicht des Tropenmittags überschreitet für viele das zuträgliche Maß. Sonnenbeleuchtete Wasserflächen, ebensolche hellfarbige Sand- und Felsenmassen, wie sie sich besonders an Küsten, in Wüsten und Steppen finden, stellen die äußersten Helligkeitsgrade dar, die nur noch von der Wirkung sonnenbestrahlter Gletscher- und Schneefelder im tropischen Hochgebirge übertroffen werden. Neben thermischen Einflüssen, die in erster Linie bei dem in den Tropen doppelt verderblichen Blick in die Sonne zutage treten, kommen chemische Wirkungen als schädigend in Betracht.

Reizung des Auges mit dem Gefühl schmerzhafter Ermüdung ist die erste Folge. Der Reizzustand kann sich zu Lichtscheu, Tränenfluß, Röte der Lidbindehaut, reichlicher schleimiger Absonderung und in schweren Fällen zu Lidkrampf, Hornhautgeschwüren, Verlust des zentralen Sehens, Einengung des Gesichtsfeldes und erworbener Farbenblindheit steigern.

Der selbstverständliche Schutz ist der breitkrempige Hut. Die Augen überschattende Schleier, unter primitiven Verhältnissen Laubwerk oder Heu, unterstützen ihn. Die Indianer der nordamerikanischen Steppe tragen Büffelleder mit schmalem Schlitz zum Schutz ihrer Augen.

Bei größeren Helligkeitsgraden ist die Bewaffnung des Auges mit muschelförmigen Brillen von rauchgrauer Farbe Wohltat und Bedürfnis. Für stark empfindliche Augen ist es zweckmäßig, durch winklig gebogene Gläser auch die seitlich einfallenden Lichtstrahlen abzuhalten. Blaue Brillen dämpfen zwar die Lichtfülle, lassen aber reichlich ultraviolette Strahlen durch. Wer bei unverminderter Lichtfülle die ultravioletten Strahlen ausschließen will, findet besonders zu diesem Zweck hergestellte fast farblose Gläser im Handel vor (Euphos-Gläser).

Die Leibbinde stellt einen in mehreren Exemplaren durchaus nötigen Ausrüstungsgegenstand dar. Aber so nützlich sie in zweckmäßiger Form als Heilmittel ist, so wenig sollte sie dauernd getragen werden. Stets angelegt, ist sie in der Lage, den Träger zu verwöhnen. Außer bei Darmkrankheiten empfiehlt sich Bekleidung mit ihr nur in kühlen Nächten, besonders während der Regenzeit.

Die Form der Leibbinde muß mit der Erfahrung rechnen, daß der vielfach gebräuchliche Magenstrumpf meist zusammenrutscht und so keinen Schutz bildet. Das Rutschen läßt sich durch Zwischenschenkelbänder, die hinten festgenäht und vorn angeknöpft werden, verhindern. Als Grundstoff zur Herstellung von Leibbinden empfiehlt sich Wollflanell.

Die Krankenpflege in den Tropen erfordert noch mehr Geduld und Entsagung als daheim. Alle Mittel, die tropische Hitze des Krankenzimmers herabzusetzen, sind anzuwenden. Dem Kranken gehört das luftigste Zimmer im Haus. Wechseln die natürlichen Luftströmungen merklich, so wechselt er dementsprechend sein Krankenzimmer.

Dem Krankenbett sollte der Windfächer (Punkah) nie fehlen. Steht elektrische Kraft zur Verfügung, so tritt für den Fächer der Zimmerventilator zur Bewegung der Luft ein. Auch Petroleum oder Spiritus sind als Antriebsmittel brauchbar.

Tropische Krankenhäuser sollten mit der im Kapitel Wohnung erwähnten Zentralkältungsanlage versehen sein.

Jeder Tropenkranke ist in mückensicherem Raum oder in Ermangelung eines solchen unter sicherem Moskitonetz unterzubringen.

Der Fieberkranke in den Tropen bedarf der Schulung in seinem Flüssigkeitsersatz. Stete Zufuhr kleiner, im allgemeinen stark abgekühlter Getränkmengen und völlige Vermeidung der Aufnahme größerer Portionen auf einmal ist das einzige Mittel, genügende Flüssigkeitsaufnahme aus den Verdauungswegen zu ermöglichen.

Nährpräparate und Früchte finden bei der eingeschränkten Beschaffungsmöglichkeit von Nahrungsmitteln reichlich Verwendung.

In den Tropen ist es noch schwerer, als in der Heimat, dem wichtigen Grundsatz ausgiebigen Wechsels in der Ernährung Kranker gerecht zu werden.

Eine besondere Aufgabe erwächst dem Tropenkrankenpfleger in der Hebung der Stimmung seines Pfleglings. Den schon durch die Tropensonne in seinem Gleichmut Geschädigten faßt, wenn er ernstlich erkrankt, nur zu leicht Unmut und Verzweiflung. Er glaubt, fern von den Seinen vor Erreichung seines Zieles zugrunde gehen zu müssen und sieht sich enttäuscht in seinen schönsten Hoffnungen, denen er alles Streben widmete. Eine bewußte Täuschung über seinen Zustand zum günstigen hin ist darum gewiß erlaubt, oft sogar geboten.

Daß besonders in gleichmäßiger Hingebung und unermüdlicher Sorgfalt eine Krankenpflegerin nicht nur in Europa den Krankenpfleger übertrifft, ist eine nicht anzuzweifelnde Wahrheit.

Klimaveränderung ist ein wesentliches Heilmittel für den Tropenkranken. Die ausgiebigste Veränderung des Klimas bringt die Heimsendung. Alle, die durch akute oder chronische Krankheiten so geschwächt sind, daß ihre Herstellung in den Tropen nicht zu erwarten ist, müssen in die Heimat zurück. Herzkrankheiten, Darmkrankheiten und Nervenkrankheiten stellen den größten Anteil.

Weniger eingreifend und leichter zugänglich ist der Besuch eines Sanatoriums.

Das Höhensanatorium ist der Typus des Tropensanatoriums. Die Höhe über dem Meeresspiegel ist dabei weniger wesentlich, als Freiheit des Ortes von Krankheiten, Lage auf durchlässigem, sandigem Grund und Richtung des Hanges zum Winde (Hänge zum Küstenwind sind sehr regenreich).

Höhen über 700 m sind im allgemeinen frei von Malaria, indes kommt diese Krankheit bis zu Höhen von 1000 und 1100 m vor. Der Klimawechsel wird besonders Malariakranken, auch dem Dysenteriekranken und dem an Beriberi Leidenden Erholung bringen. Das Gebirgssanatorium entbindet nicht von der Chininnachbehandlung der Malaria und von der Fortführung der Chininprophylaxe!

Schwerkranke sind ohne Schaden nicht in größere Höhen zu versetzen. Für sie eignen sich vorzüglich die Seesanatorien, auf die zurückzugreifen in Gegenden ohne Gebirge stets nötig ist. Die verhältnismäßig kühle und frische, fast stets bewegte, an Salzgehalt reiche, dafür an Staub und Keimen arme Seeluft läßt ihren günstigen Einfluß auf den Tropenkranken und -Rekonvaleszenten meist nicht vermissen.

Damit Tag- und Nachtwinde das Seesanatorium erreichen, muß seine Umgebung völlig flach und unbewaldet sein. Meist fehlen dann die Vorbedingungen zur Entwicklung von Mücken und damit zum Vorherrschen von Malaria.

Verankerte Lazarettschiffe als Sanatorien sind unzureichende Ersatzmittel. Da der Ort ihrer Verankerung gegen Wind und Wetter geschützt sein muß, entspricht er fast nie der wesentlichsten Bedingung völliger Mückenfreiheit. Mit den treibenden Sanatorien, den Schiffen in Fahrt, teilen sie außerdem den Nachteil der örtlichen Beschränktheit mit allen ihren unhygienischen Folgen. Für seefahrende Schiffssanatorien kommen dazu die Möglichkeit der Seekrankheit und die mannigfachen einem Erholungsbedürftigen nicht zuträglichen Eigenarten des seefahrenden Volkes.

Zweckmäßiger wirtschaftet, wer durch regelmäßigen, jährlichen Besuch von Erfrischungsorten, in erster Linie durch Gebirgsaufenthalt dem erzwungenen Aufenthalt in Sanatorien wegen Krankheit zuvorkommt. Daß tatsächlich dieser regelmäßige Klimawechsel mit Loslösung aus allen Sorgen und Mühen des täglichen Lebens auf mehrere Wochen einen starken, wohltätigen Einfluß auf Krankenstand und Sterblichkeit ausübt, zeigt besonders das Beispiel Javas.

Aber auch der regelmäßige Besuch von Sanatorien oder gesund gelegenen Orten entbindet den Tropenbewohner nicht von der Pflicht gegen sich selbst, in regelmäßiger Wiederkehr auf nicht zu kurze Zeit die alte Heimat aufzusuchen. Der Beamte und Offizier erwirbt durch jedes Jahr Aufenthalt in den Kolonien meist das Recht auf einen Monat· Heimatsurlaub mit vollem Gehalt. In gesunden Gegenden sollte die Heimreise wenigstens alle 4 bis 5 Jahre, in weniger gesunden alle 2 bis 3 Jahre angetreten werden. Als beste Urlaubszeit eignen sich die Spätsommer- oder Herbstmonate. Sie leiten allmählich zu größeren Kältegraden über und geben so dem Heimreisenden Gelegenheit, ohne schroffen Klimawechsel auch den Winter der gemäßigten Zone auf sich einwirken zu lassen. Eintreffen in der Heimat zur rauhen Winterszeit oder zur Zeit des Vorfrühlings sollte von jedem, der des heimischen Klimas entwöhnt ist, vermieden werden.

X. Geschlechtsreife, Schwangerschaft, Wochenbett, Säuglingspflege, Kindesalter in den Tropen.

Zwar steht, wie in Kap. II erläutert, noch nicht fest, ob es dem Europäer gelingt, sich auch absolut in den tropischen Niederungen zu akklimatisieren, doch hat die Erfahrung gezeigt, daß der heiße Himmelsstrich im Laufe von Generationen gewisse Umformungen in Gestalt und Funktion des menschlichen Körpers hervorbringt. Unwahrscheinlich ist, daß solche wesentlichen Umformungen schon in der ersten Generation auftreten. Wenn deswegen von einigen Beobachtern früheres Eintreten der Menses bei in den Tropen geborenen und aufgewachsenen Kindern rein europäischer Abstammung berichtet wird, so scheinen mir dafür Zufälligkeiten oder den natürlichen Entwicklungsgang umformende Einflüsse ursächlich zu sein. Gewiß läßt sich nicht leugnen, daß mit der Zeit Klima und durch klimatische Faktoren bedingte Lebensweise eine frühere Menstruierung zur Arteigentümlichkeit machen können. Doch muß vorerst mehr der Rasse und Lebensweise als dem Klima bestimmender Einfluß zuerkannt werden.

Die statistisch erhobenen Zahlen sind so widersprechend, daß sich eine Regel daraus nicht ableiten läßt. Sie ergeben entweder ein leicht verfrühtes oder ein mit der Zeit in Europa übereinstimmendes Eintreten der ersten Regel.

Für Eingeborene leidet die Feststellung außer unter der natürlichen Scheu vor der Auskunft über diese Fragen vielfach unter der Unmöglich-

keit, das wirkliche Alter des Mädchens festzustellen. Während ältere Beobachter meist von frühem Eintritt der Pubertät bei den Eingeborenen heißer Gegenden berichten, setzen neuere Untersuchungen den Zeitpunkt vielfach später als den bei Mitteleuropäerinnen gewöhnlichen fest, so Reche bei Matupimädchen um 3 Jahre gegen Mitteleuropa verspätet. Es würde sich darin der natürlichere, primitivere Entwicklungszustand ausprägen, in dem der Beginn der Fortpflanzungsperiode dem abgeschlossenen Körperwachstum zeitlich folgt.

Dysmenorrhöen scheinen im Beginn der Pubertätszeit nicht häufiger zu sein, als in Europa. Indes nehmen sie mit zunehmendem Alter besonders bei Nervösen zu. Meist erstrecken sie sich nach der Seite der Menorrhagien. Längerer Aufenthalt in Europa gilt als bestes Heilmittel.

Auf die Konzeptionshäufigkeit scheinen die Tropen keinen Einfluß auszuüben. Die geringe Kinderzahl vieler Europäerfamilien in den Tropen ist meist Folge willkürlicher Beschränkung.

Aborte und Frühgeburten sind unter dem Einfluß ernsterer Krankheiten häufiger, als in Europa. Da vielfach den in den letzten Monaten Schwangeren erhöhte Empfänglichkeit für die Infektionskrankheiten der Tropen zugeschrieben wird, werden alle Vermeidungsmaßnahmen zu dieser Zeit zur unbedingten Richtschnur.

Wenn einmal durchgemachte Malaria nicht in den letzten Wochen der Schwangerschaft zum Rückfall geführt hat, tritt er oft im Wochenbett ein. Daher soll der Geburt stets eine Chininkur vorausgehen und folgen.

Nach Chinin in großen Dosen wurden besonders bei chronischer Malaria Blutungen und Aborte beobachtet. Es empfiehlt sich daher, für Schwangere die Chinin-Tagesdosis von 1 g in viele kleine Teile, etwa 5mal 0,2 g, zu teilen.

Auch im Wochenbett soll Chinin prophylaktisch weiter genommen werden. Nach Untersuchungen Giemsas geht das Chinin in die Muttermilch nicht über.

Zur Geburtsvollendung wird man oft zur Zange greifen müssen. Uterusatonie, Placentaretention und Sekundärblutungen sind nicht selten. Sie werden unter Chinineinwirkung besser überstanden.

Der Geburt folgen hin und wieder schwere, langdauernde, sprueähnliche Durchfälle.

Beim ganzen Geburtsakt zeigt sich wiederum, daß nicht das Klima als solches modifizierend eingreift, sondern die mit dem Klima verbun-

denen Infektionskrankheiten, besonders Malaria. Europäerinnen in schweren Malariagegenden sei darum geraten, zum Zweck der Niederkunft die Heimat oder doch gesunde Landstriche aufzusuchen. Bei Europäerinnen in gesunden Tropengegenden vollzieht sich die Geburt wie in der Heimat.

Wenn die Ergiebigkeit der Mutterbrust vielfach zu wünschen übrig läßt, so ist das ebenfalls meist Eolge erschöpfender Krankheiten.

Der beste Ersatz der Mutterbrust ist auch in den Tropen die meist leicht zu beschaffende Amme. Die Untersuchung hat sich bei ihr außer auf Hautkrankheiten besonders auf Syphilis, Tuberkulose und Lepra zu erstrecken. Der Untersuchung soll während des ganzen Stillgeschäftes eine dauernde und sehr sorgfältige Beaufsichtigung folgen.

Nur wenn eine Amme nicht gefunden wird, sollte zu künstlicher Ernährung gegriffen werden. Kuhmilch ist in den Tropen spärlich, oft mangelhaft in ihrer Zusammensetzung und der Verderbnis stark ausgesetzt. Die Einführung von Molkereien in den Tropen ist anzustreben. Die hohen Lufttemperaturen fordern zu vermehrter Vorsicht in der Milchbehandlung auf. In Ermangelung von Kuhmilch muß Ziegen-, Büffel- oder Eselsmilch in entsprechenden Verdünnungen oft die Brust ersetzen. Der gegen die Frauenmilch geringere Fettgehalt der Kuhmilch wird in den heißen Ländern nicht als Nachteil angesehen. Zusätze von Kohlehydraten werden schlechter vertragen als in Europa; dagegen sollten nach dem dritten Monat der ersten Mahlzeit am Tage stets einige Tropfen Fruchtsaft (Orangen, Limonen) zugesetzt werden.

Konservierte und kondensierte Milch sind als Zukost brauchbar, nach Möglichkeit aber nicht als ausschließliche Kindernahrung zu verwenden.

Die Sitte vieler eingeborenen Völker, mehrere Jahre lang zu stillen, bewahrt zwar ihre Kinder vor Verdauungskrankheiten, darf aber europäischen Müttern nicht als Muster dienen. Die Milch nimmt mit der Zeit an Gehalt wesentlich ab, so daß auch im Interesse des Kindes nach dem neunten Monat mit der Entwicklung der Zähne die Absetzung erfolgen sollte. In der Ernährung des abgesetzten Kindes spielen neben Haustiermilch Eier eine große Rolle.

Dem heranwachsenden Kind sind alle durch die Tropen geforderten Maßnahmen mit verdoppelter Sorgfalt angedeihen zu lassen. Mechanische Malariaschutzmittel, Bäder, Hautpflege, Mundpflege spielen die erste Rolle. Beim kindlichen Schädel ist die Durchlässigkeit für Sonnenstrahlen um vieles größer als beim Erwachsenen. Nur sorgfältiger Schutz gegen die tropische Sonne kann es vor Schädigungen behüten.

Trotz aller Mühe wird es öfter als in der Heimat nicht gelingen, das Kind groß zu ziehen. Gerade im Kindesalter, wenn eigene Überlegung noch nicht die Mittel zur Krankheitsvermeidung an die Hand gibt, fordern die tropischen Seuchen die meisten Opfer.

Auch der Entwicklung des kindlichen Charakters sind die Tropen nicht günstig. Erziehung besteht in ständiger, sorgfältiger und liebevoller Beaufsichtigung. Aber ständige Sorgfalt wird durch die Tropensonne sehr erschwert. Dem farbigen Personal gegenüber ist das Kind zu früh der Herr und muß es sein.

Gute Lehrer machen aus dem aufgeweckten Tropenkind oft einen geistig regsamen und sprachgewandten Menschen, selten jedoch einen Charakter (Glogner).

Frühe Überpflanzung nach Europa bringt bessere Verhältnisse, beraubt das Kind aber der Gegenwart der Eltern. Am besten wirkt die Heimkehr der Eltern mit den Kindern in die alte Heimat.

XI. Expeditionshygiene in den Tropen.

Die zunehmenden Eisenbahnverbindungen schränken das Expeditionsleben ein. Indes nimmt es zurzeit und auch in absehbarer Zukunft einen solchen Umfang im Leben der meisten Tropenbewohner ein, daß eine kurze Besprechung[1]) notwendig erscheint.

Bei der Auswahl der Träger vernachlässige man nicht ärztliche Gesichtspunkte. Jedem, der weiß, daß auch kranke, sogar akut kranke Eingeborene sich zum Trägerdienst melden, wird es leicht sein, sie auszumerzen. Unterschenkelgeschwüre und Sandflohverletzungen sind neben Malaria und Darmleiden die häufigste Ursache von Ausfällen. Gegen Malaria kann man sich einigermaßen schützen, wenn Träger, die aus malariafreien Gegenden stammen, nicht verwendet werden. Sämtliche Träger sind zu impfen. Da der Impfschutz in den Tropen verkürzt ist (2 Jahre und weniger), und die geringe Mühe dem möglichen, großen Ausfall gegenüber nicht in die Wagschale fällt, sollen vorhandene Impfnarben und die Versicherung kürzlich vorgenommener Impfung nicht von erneuter Impfung befreien.

Die Grundregeln für die Bekleidung, wie sie oben (Kap. IV) dargelegt sind, kommen auf Expeditionen, wo nicht Haus und Dach Schutz gegen die Einflüsse der Witterung gewähren, doppelt in Betracht.

---

[1]) Über militärische Expeditionen findet sich näheres in zur Verth: Zur Hygiene europäischer Truppen bei tropischen Feldzügen. Beiheft 1, zu Bd. XIII, des Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Leipzig 1909. und Riegel: Heft 1 der Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marine-Sanitätswesens bei Mittler u. Sohn. Berlin 1910.

Statt des weißen Oberkleides dient der khakifarbene Baumwollstoff oder das leichtere Schilfleinen (Mischstoff, siehe oben). Der schützende Tropenhelm wird außer während der Dunkelheit nur kurz nach Sonnenaufgang durch die leichtere Mütze ersetzt. Die Füße sind mit Schnürschuhen und imprägnierten Wickelgamaschen bekleidet. Zum völligen Austrocknen wechselt ein zweites Paar Marschschuhe, das unter den Lasten mitgeführt wird, täglich das andere ab. Nur zum Reiten sind hohe Stiefel vorzuziehen. Hausschuhe schützen die Füße auch im Nachtlager vor Berührung mit dem Boden und damit vor Ameisen und Sandflöhen. Ein leichter millerainierter Umhang schützt gegen Durchnässung und zugleich gegen nächtliche Kälte.

Während in den gesunden subtropischen Steppen und tropischen Gebirgen der Schlafsack genügen mag, ist für Reisen in den Tropen ein Feldbett und ein Zelt unbedingt erforderlich. Gegen Regen, Wind und Sonne pflegt man über das eigentliche Zelt ein Überdach anzubringen. Als Normalzelt ist das Dreilastenzelt in Gebrauch. Es bietet Platz für ein Feldbett, Stuhl und Tisch oder für zwei Betten, zwischen denen ein schmaler Gang freibleibt. Etwas weniger umfangreiche, doch für eine Person genügende Einlastzelte sind im Handel. Auch das Moskitonetz darf nicht fehlen. Das sorgfältig angebrachte Netz verhindert bei der geringen Breite des Feldbettes nicht sicher den Mückenstich an den das Netz berührenden Körperteilen. Es ist daher ein mückensicheres Zelt hergestellt und empfohlen; tatsächlich dürfte seine Freihaltung von Mücken, seine Dichthaltung und Konservierung, falls nicht etwa ein Beispiel gegeben werden soll, zu hohe Anforderungen an die Aufsicht des Europäers und die Ausdauer und Sorgfalt der farbigen Diener stellen. Zweckmäßiger scheint es, durch seitliche in der Höhe der Matratze oder oberhalb am Aufhängegestell des Netzes angebrachte Streben, das unter die Matratze gestellte Netz seitlich vom Körper fernzuhalten (siehe Kap. VIII, S. 44).

Für die Ernährung kommen auf Expeditionen noch mehr als am ständigen Wohnort Landesprodukte in Betracht. Vielfach liefert Jagdbeute das nötige Fleisch. Tropische Früchte fehlen fast nirgends und sind der willkommenste Ersatz der heimischen Gemüse. Zu fruchtarmen Zeiten oder in fruchtarmen Gegenden sind Fruchtkonserven eine Wohltat. Neben ihnen geben konservierte Milch und Erbswurst die beliebtesten Speisen ab. Eier und Hühner sind fast überall erhältlich und bilden die nötige feste Grundlage zu den unterwegs meist bevorzugten flüssigen und halbflüssigen Speisen.

Die schwierigste Aufgabe für den Tropenreisenden, besonders den, der sich auf eigenen Füßen fortbewegt, ist die Regulierung der Flüssigkeitszufuhr. Durstgefühl pflegt sich sehr bald nach dem Aufbruch einzustellen und der Versuchung, es ausgiebig zu stillen, kommt der Druck der gefüllten Feldflasche entgegen. Man wähle daher eine nicht zu große Feldflasche und führe genügend Trinkwasser in Lasten mit, um den Inhalt der Feldflasche daraus zu ersetzen.

Ebensowenig angebracht wie hastiges Trinken ist Dürsten. Der ständig schwitzende Körper bedarf des Wasserersatzes. Schon auf den Verlust von 10 % seines Wassergehaltes pflegt er in krankhafter Weise zu antworten. Doch soll der Ersatz ebenso vor sich gehen wie die Wasserabgabe, langsam in geringen, oft genommenen Mengen. Die Selbsterziehung zum geregelten Flüssigkeitsersatz ist die Grundlage zu Ausdauer und Leistungsfähigkeit in den Tropen.

Zur Füllung der Flasche eignen sich am meisten wenig oder gar nicht gezuckerte pflanzensaure Getränke. Tee oder dünner Kaffee, mit dem Saft frischer Limonen, unreifer Mangos oder dem Mark von Tamarindenschoten oder, wenn beides nicht zu haben, mit Zitronensäure sind beliebte Getränke.

Alkohol ist auf dem Streifzug jedem unter jeder Bedingung in jeder Form verboten.

Das zur Verfügung stehende Wasser ist meist Oberflächenwasser. Vor dem kleinen Taschenfilter sei wiederholt und ausdrücklich als trügerischer Schutz gewarnt. Im übrigen bleibt den oben angeführten Regeln für die Reinigung des Wassers nichts hinzuzufügen.

Auf die Wichtigkeit vorausschauender Trinkwasserversorgung und Bereitung sei noch einmal hingewiesen. Den wirklich Durstigen, der das Wasser längere Zeit entbehrt hat, halten nicht hygienische Regeln und Bedenken. Er trinkt einfach das Wasser, wo und wie er es findet. Und vielen hat schon dieser erste lang und bang ersehnte Trunk Siechtum und Tod gebracht. Darum muß weitsichtiges Disponieren, das stets für ausreichende Wasserlasten sorgt, die Entstehung eines solchen Zwangsdurstes mit seinen traurigen Folgen verhindern.

Außer der Feldflasche, dem Doppelglase und in Kriegszeiten oder zur Jagd der Waffe soll der Europäer auf längerem Marsche nichts selbst tragen. Auch das Gewehr gibt er, wenn der Gebrauch nicht unmittelbar zu erwarten steht, an den ihn stets begleitenden schwarzen Diener ab. Nach mehrfachen Erfahrungen empfiehlt es sich nicht, als Höchstbelastung 13—15 kg, die Kleidung eingeschlossen, zu überschreiten.

Nach den eben umrissenen Regeln gekleidet, genährt und gerüstet, wird der Europäer leicht imstande sein, die tägliche Durchschnittsmarschleistung von 25 km zu bewältigen. Unter dringenden Verhältnissen wird ihm auch das doppelte und mehr gelingen.

Als Marschzeit eignen sich am besten die frühen Morgenstunden. Da die Marschgeschwindigkeit im Durchschnitt 5 km beträgt, läßt sich in den Morgenstunden von 5 bis 10 oder von 6 bis 11 Uhr der ganze Tagesmarsch zurücklegen. Von einer Teilung des Marsches ist abzuraten. Das Errichten eines Lagers, Zusammenschnüren und Entwirren der Lasten erfordert eine recht ansehnliche Arbeitsleistung, so daß es eher erwünscht ist, in den Mittag hinein zu marschieren, als diese Arbeit zweimal am Tage vorzunehmen.

Zur Auswahl des Lagerplatzes gelten dieselben Grundsätze, wie sie oben (Kap. V, S. 23) für die Wahl des Platzes zum Hausbau angegeben wurden.

Auf früher schon benutzten Lagerstellen liegt die Gefahr des Erwerbs ansteckender Krankheiten, besonders des Zeckenfiebers (Rückfallfiebers) und der Ruhr, vor. Die Wahl jungfräulichen Bodens zum Lager ist also dringend zu empfehlen. Unterkunft in den Hütten der Eingeborenen und in Rasthäusern ist zu vermeiden. Beide haben sich als Übertragungsstätten von Malaria und Zeckenfieber erwiesen.

Auch die Flechtbetten der Eingeborenen bedürfen vor ihrer Benutzung der Reinigung von Wanzen und ähnlichen Tieren. Es ist dabei stets im Auge zu behalten, daß der Insektenstich in den Tropen nicht nur die Unannehmlichkeit des Stiches wie in Europa, sondern auch die Gefahr der durch den Stich übertragenen Krankheit birgt.

Wenn die Verhältnisse es gestatten, lasse man das farbige Personal entfernt von dem eigenen Zelte unter dem Winde lagern. Leider wird das oft ein frommer Wunsch bleiben müssen. Auch dem farbigen Personal gestatte man nicht, Eingeborenenhäuser oder Rasthäuser zu benutzen.

Die erste Beschäftigung nach Einrichtuug des Lagerplatzes ist die körperliche Reinigung und der Wäschewechsel. Alle Bedenken, die oben (S. 46) gegen das Baden in natürlichen Wasseransammlungen geäußert wurden, gelten in unbekannten Gegenden verschärft. Ist die Lastenzahl und Wassermenge unbeschränkt und stehen zum Wasserholen genügend Arbeitskräfte zur Verfügung, so empfehlen sich aus Segeltuch hergestellte, zusammenlegbare Badewannen. Sparsamer, aber von durchaus genügender Wirkung ist die Brause: Der Brauseeimer aus Segeltuch sollte in keiner Ausrüstung fehlen. Sandflöhe, Ameisen und anderes tropisches

Getier machen es ratsam, die Berührung des Bodens mit entblößten Füßen zu vermeiden. Ein Stück Segeltuch, das zum Auffangen des Wassers mit erhöhten Rändern versehen werden kann, diene daher als Unterlage. Die getragene Marschkleidung wird sofort gewaschen. Statt ihrer wird leichtere Lagerkleidung angelegt. Der Reinigung folgt der Mittagsimbiß und während des Sonnenhochstandes die Ruhe. Gilt der Spätnachmittag nicht geschäftlicher Tätigkeit, so wird er zur Jagd ausgenutzt und schafft so die Unterlage für das reichlichere Abendbrot und für die heitere Stimmung der Träger.

Die Dämmerungszeit zwingt unter das schützende Moskitonetz, das über Arbeitstisch und Lampe aufgehängt ist, wenn der ermüdete Körper nicht vorzieht, schon früh das Feldbett nach sorgfältiger Prüfung des Moskitonetzes auf etwa eingedrungene Mücken aufzusuchen. Die Morgenreinigung und das Morgenfrühstück sei flüchtig, da alles zum Aufbruch drängt. Vor Sonnenaufgang aufzubrechen, hat gewiß einige Schwierigkeiten; sie sind jedoch leicht zu überwinden in dem Gedanken, daß jede Stunde Verzögerung eine Stunde Marsch in heißer Mittagszeit einbringt.

Tägliche Musterung der Träger bringt geringere, noch leicht heilbare Leiden zum Vorschein, deren Vernachlässigung zu Ausfällen führen würde.

Eine kleine Taschenapotheke mit dem üblichen Verbandzeug für den eigenen Gebrauch und für die Träger ist unentbehrlich.

Gerade bei solchen Reisen in nicht assanierten Gegenden ist, wenn Malaria vorkommt, streng geregelte Chininprophylaxe durchzuführen. (Näheres darüber s. Malaria.)

XII. Ausrüstung mit ärztlichen Hilfsmitteln.

Ärztliche Hilfsmittel in den Tropen müssen gegen Licht, Hitze und Feuchtigkeit entweder an sich widerstandsfähig sein oder durch Zusätze oder Verpackung geschützt werden. Bei kleinem Volumen müssen sie dosiert und fertig zum Gebrauch sein.

Stark empfindliche Arzneimittel wird man daher vom Tropengebrauch ganz ausschließen.

Als Packmaterial ist zum mindesten Pergamentpapier erforderlich.

Das für Standgläser in Europa gebrauchte Glas wird in den Tropen undurchsichtig. Eine besondere, härtere, tropenfeste Glassorte wird von den Glasfabriken hergestellt.

Feinere Wagen werden unter den Einflüssen der Tropen ungenau. Dem Tropenbewohner kostet die Sorgfalt der Abwägung geringer Arznei-

mengen weit mehr Energieverbrauch als dem unter gemäßigtem Himmel Lebenden. Oft auch schließen die Umstände in den Tropen jede Wägung und Messung aus. Daher gilt nicht nur für die Taschenapotheke, sondern für jedes für die Tropen bestimmte Arzneimittel die Regel, es vorher abzuwägen und gebrauchsfertig in die Tropen zu senden.

Für alle Arzneimittel, die sich in Pulverform bringen lassen, ist die Tablette die gegebene Form. Sie darf weder zu locker gepreßt sein, so daß sie unterwegs zerfällt, noch zu fest, so daß sie die Verdauungswege unverdaunt durchwandert. In Wasser unlöslichen, in Tablettenform gebrachten Arzneimitteln müssen Quellmittel zugesetzt sein. Gute Tabletten zerfallen schnell im Wasser. Jede Tablette muß als Aufschrift tragen, was und wieviel sie an wirksamer Substanz enthält. Die Tablette kann zerkaut oder unzerkleinert geschluckt werden. Da der vielfach widerliche Geschmack der Arzneimittel bei rasch unzerkleinert geschluckten Tabletten nur in geringem Maße hervortritt, muß die Form der Tablette gutes Schlucken ermöglichen.

Pillen trocknen in den Tropen aus, werden schimmelig und verderben. Gelatinekapseln verderben schnell. Hygroskopische Pulver sind überhaupt nicht trocken zu halten. Tee und ähnliche vegetabilische Arzneiformen werden komprimiert und meist in Würfelform verwendet.

Alle Mittel zu Einspritzungen unter die Haut sind in Phiolen eingeschmolzen, dosiert und sterilisiert mitzugeben. Jede Phiole trägt die Aufschrift ihres Inhalts. Tabletten zu Einspritzungen verlangen die Bereitung sterilen Wassers, die gewiß unter stationären Verhältnissen möglich ist. Aber stationäre Verhältnisse sind in den Tropen eben nur zeitweise und stellenweise gegeben. Abgesehen davon läßt sich die Sterilität der Tabletten selbst besonders in den Tropen nur unter günstigen Bedingungen wahren.

Statt der Tinkturen werden Fluidextrakte, bei denen ein Teil genau einem Teil der Drogue selbst entspricht, bevorzugt.

Für Salben, die mit zunehmender Temperatur erweichen und sich dem flüssigen Zustande nähern, läßt sich durch Zusätze der Schmelzpunkt heraufsetzen. Zweckmäßig ist außerdem ihre Verpackung in Tuben. Sie entzieht den ungebrauchten Rest allen Einwirkungen von Staub, Licht und Luft.

Auch bei Pflastern muß der Schmelzpunkt heraufgesetzt werden. Sie halten sich nur in luftdichter Blechverpackung. Angebrochene Schachteln sind schnell aufzubrauchen. Daher empfehlen sich kleine Packungen.

Seren halten sich besser, als zunächst vermutet wurde; indes ist möglichst gleichmäßige kühle Aufbewahrung angezeigt.

Die Wirksamkeit der heimischen Lymphe läßt in den Tropen außerordentlich schnell nach. Besonders scheint ihr der Übergang von den Kühlräumen des Dampfers in die heiße Küstenatmosphäre zu schaden. Aus Europa oder entfernten Instituten bezogene Lymphe ist daher gleich nach ihrer Ankunft zu verwenden. Man hat versucht, die in Glasröhrchen eingeschmolzene Glyzerinlymphe durch Einschieben in Kartoffel- oder in Bananenstengel, die wieder in nassem, oft anzufeuchtendem Sägemehl verpackt werden, kühler zu halten. Wesentliche Erfolge sind weder mit diesem, noch mit anderen Mitteln erzielt. Besser wie Glyzerinlymphe hält sich unter Luftabschluß in Pulverform aufbewahrte Trockenlymphe. Am zweckmäßigsten aber ist die Lymphgewinnung in den Tropen selbst, die durch Weiterimpfung von Vaccine und Umzüchtung von Variola in Vaccine gelungen ist. Auch Hammel, vielleicht auch Ziegen, eignen sich zur Lymphgewinnung.

Verbandmittel empfehlen sich gepreßt nur zu stationärem Gebrauch. Auf kleinen Posten und unterwegs sind Verbandpäckchen in verschiedenen Größen vorzuziehen, etwa wie die Marine sie führt. Die fertigen Verbände müssen in wasserdichtes Zwirntuch eingenäht oder in Blechbüchsen eingelötet sein. Chirurgisches Nahtmaterial, Seide, Katgut und auch Zwirn, wird steril in kleinen Blechdosen, fertig in einzelne Fäden zerlegt, luftdicht verpackt mitgeführt.

Instrumente bedürfen nachdrücklichen Rostschutzes. Besonders gute Vernickelung ist dazu erste Voraussetzung. Lackbezüge (Zaponlack) haben sich nicht bewährt, da sie beim Kochen abspringen. Das beste Einfettungsmittel ist säurefreies Vaselin. Bei ungebrauchten Instrumenten soll die Einfettung monatlich nachgesehen und, wenn nötig, ergänzt werden.

Gummisachen verderben schnell in den Tropen. Statt ihrer hat sich das Durit bewährt. Für beide ist Aufbewahrung in feuchter und möglichst gleichmäßiger Luft, dunkel, nicht geknickt und nicht gerollt, empfehlenswert. Mit Blech ausgeschlagene, durch ein Gefäß mit verdunstendem Wasser feucht gehaltene Gummischränke und Gummikisten leisten gute Dienste.

Pravazspritzen versagen in den Tropen stets. Spritzen nur aus Metall und Glas oder nur aus Glas (Rekord und ihre Nachahmungen, Luer) haben die Pravazspritzen verdrängt. Wer seine Spritze brauchbar erhalten will, reinige sie nach jedem Gebrauch. Das letzte Wasser wird mit Alkohol, der letzte Alkohol mit Äther entfernt.

Ein sehr leichter (Gewicht 25 kg = 1 Trägerlast), auf recht geringen Raum zusammenlegbarer, allerdings noch nicht ganz rostsicherer Operationstisch wird vom Medizinischen Warenhaus in Berlin angefertigt.

Die hohe Lufttemperatur kann gewöhnliche Fieberthermometer unbrauchbar machen. Uebes Tropenfieberthermometer vermeiden diesen Übelstand.

Zur Messung des Blutfarbstoffgehalts ist die Tallquistsche Blutskala ein einfaches, leicht transportables und für klinische Zwecke genügend zuverlässiges und empfindliches Mittel. Sie besteht aus zweckmäßig zubereitetem Filtrierpapier, das den ohne Druck gewonnenen Blutstropfen aufsaugt, und aus einer empirisch gezeichnetem Farbenskala zum Vergleich.

Der .Tropenarzt wird sich seine Apotheke selbst zusammenstellen.

Dem Tropenbewohner sei eine etwas reichlichere der vielen Tropenapotheken des Handels fürs Haus und eine zweite einfachere für die Reise empfohlen.

Tragbare Laboratoriumsausrüstungen ermöglichen Untersuchungen in unerschlossenen Gegenden. Trockennährböden, die, mit destilliertem Wasser aufgekocht, frisch bereitete Nährböden ersetzen, sind unbegrenzt haltbar. Mikroskope sind raumsparend, mit allen zugehörigen Hilfsmitteln zusammen untergebracht in zweckmäßiger Verpackung und Ausrüstung im Handel. Objektträger und Deckgläser müssen zur Vermeidung des Trübewerdens unter Alkohol aufbewahrt werden. Zusammenstellungen zur chemischen Wasseruntersuchung wurden in Kap. VIII erwähnt.

XIII. Eingeborenenhygiene.

„Das wichtigste Aktivum in Afrika ist der Eingeborene."

Die Anerkennung dieses Satzes zwingt zur Eingeborenenhygiene,[1]) vorausgesetzt, daß er der Hygiene bedarf — und er bedarf ihrer dringend. Die Bevölkerungsdichte der Eingeborenen ist auch in fruchtbaren Gebieten gering. Togo hat etwa 11, Kamerun 5, Deutsch-Südwest-Afrika nur $^1/_4$ Bewohner auf den Quadratkilometer gegen zur Zeit 120 in Deutschland. Külz weist nach, daß nur unter dem Einfluß der Berührung mit unserer Kultur die Mitgliederzahl eingeborener Stämme zurückgehen kann.

Die erste Fürsorge muß die Fernhaltung aller Schädlichkeiten sein. Eine der Hauptschädlichkeiten nun ist — unsere Kultur selbst. Sie ist nicht einfach genug für den Eingeborenen. Sie fordert zu viel Über-

[1]) Die Inaugurieruug der Eingeborenenhygiene in den deutschen Kolonien danken wir Ziemann und Külz, denen ich zum Teil hier folge.

legungen und Hemmungen, mehr als der Eingeborene leisten kann, ohne sich zu zerrütten. Einiges, vorsichtig ausgewählt, weitsichtig angepaßt und tropfenweise beigebracht, wird ihm nicht schaden. Aber das ganze, große Gebäude ist ihm zu gewaltig.

Wir haben ihm weiter zu seinen schon vorhandenen Seuchen neue gebracht, besonders die Geschlechtskrankheiten. Sie sind den Handelswegen gefolgt und haben sich bei den dort ansässigen Stämmen eingenistet. Ebenso schwer, wie es sein wird, sie wieder auszurotten, ebenso selbstverständlich sollte es sein, daß kein Europäer diesem Unrecht neues gleicher Art zufügt.

Zwar ist die Tuberkulose in manchen Tropengegenden von alters her zuhause, doch hat sie sich in unmittelbarer und mittelbarer Folge der Kolonisierung vermehrt. In der Umgebung von Kurorten für Tuberkulöse — meist in den Subtropen — hat die Durchseuchung der Eingeborenen mit Tuberkulose bedrohliche Grade erreicht.

Den Alkohol haben wir ihnen nicht gebracht, nur eine bequemere Art, ihn zu erreichen, und das Beispiel, daß er nicht nur bei Festen und Tänzen, sondern auch täglich und stündlich genossen werden kann. Es genügt nicht, den Alkohol zu verteuern. Er muß ferngehalten werden.

Wir haben weiter den Eingeborenen losgelöst von seiner Scholle und dadurch dezimiert. Seine Immunität gegen die Seuchen der Tropen ist örtlich begrenzt. Verläßt er seine engste Heimat, so macht seine scheinbare Seuchenfestigkeit einer starken Empfänglichkeit Platz. Völlige Gleichgültigkeit und Trägheit in allen gesundheitlichen Fragen macht den Eingeborenen ungeeignet, nur leicht geänderten klimatischen Verhältnissen zu widerstehen. Daher kommen von Eisenbahnbauten, Wegebauten und Deportierungen stets weniger, oft erheblich weniger zurück, als hingingen.

Auch daß unsere Herrschaft den Stammesfehden ein Ende machte, somit die natürliche Auslese des Nachwuchses beschränkt, dürfte der Rasse nicht zum Vorteil gereichen.

Was wir ihnen als Gegengewicht gegen diese Schädigungen gebracht haben, liegt meist auf dem Gebiet der Individualhygiene.

In erster Linie haben wir ihnen Ärzte geschickt. Sie haben viele von ihren Leiden befreit, denen sie ohne Hilfe erlegen wären. Daß aber die ärztliche Versorgung nur einen Tropfen auf den heißen Stein bedeutet, bedarf nicht des Nachweises. Sie muß ausgedehnt werden, so weit es die Mittel zulassen. Es ist gleichgültig, ob Regierungsarzt, ob Schutztruppenarzt oder Missionsarzt, der Arzt ist das Wesentliche. Nichts ist so geeignet, den Namen der Herren der Schutzgebiete

so an innerer, nicht erzwungener Hochschätzung wachsen zu lassen als ärztliche Hilfe. Also neben ethischer Verpflichtung spornt auch politische Berechnung zur Vermehrung der Ärzte an.

Weniger noch haben wir an sozialer und noch weniger an Rassenhygiene geleistet. Erst des Aussterbens ganzer Gebiete hat es bedurft, uns den Kampf gegen die Schlafkrankheit aufnehmen zu lassen, doch es fehlte und fehlt noch an der Grundbedingung jeder sozialen und Rassenhygiene, an genügender Kenntnis hygienischer Mißstände unter den Eingeborenen und ihrer Folgen. Anfänge zu ihrer Aufdeckung sind gemacht. Von einzelnen Forschern liegen Untersuchungen und Statistiken vor. Sie haben gelehrt, daß der Neger der widerstandsfähige Mensch nicht ist, für den wir ihn halten, daß die Kindersterblichkeit bei reichlicher Fruchtbarkeit gewaltig ist, daß das Lebensalter kurz ist, so daß statt einer Volksvermehrung vielfach eine Volksverminderung statthat.

Wenn wir diesen traurigen Erkenntnissen, an deren Beginn wir stehen, begegnen wollen, so stehen uns zwei Wege zur Verfügung, der Weg der Belehrung und der der Verfügung.

Der erstere ist besser, aber schwerer. Unbelehrbar ist der Eingeborene nicht. Aber schwer ist es, ihn dahin zu bringen, daß er sich von uns belehren läßt. Dazu gehören nicht nur durchaus geschulte Ärzte, sondern auch ganze Menschen, die es verstehen, sein Vertrauen zu erringen und zu bewahren. Leichteren Erfolg verspricht die Belehrung der Jugend in der Schule. Zeitungsartikel, Flugblätter und Vorträge des Arztes erinnern sie später wieder an die früher in der Schule erkannten und geglaubten Wahrheiten.

Doch auch der Verordnung in hygienischen Dingen wird man nicht ganz entbehren können. Besonders zur Zeit von Epidemien wird sie die Belehrung wirksam gestalten müssen. Aber auch beim Eingeborenen erlasse man keine Verordnung ohne Belehrung.

Die Belehrung wird sich zunächst auf die einfachsten Grundbegriffe der Hygiene erstrecken müssen. Die Hygiene der Kleidung, Ernährung, besonders Kinderernährung, Wohnung, dann der Kindersterblichkeit und Seuchenvermeidung, in ihren Anfängen klar gemacht, muß Erfolge zeitigen.

Nur ein Arzt, dessen Einfluß und Dienstgewalt weiter geht, als die Stellung eines Medizinalbeamten in Europa, wird Gutes schaffen und dem Unheil steuern können.

Tropenkrankheiten.

I. Infektionskrankheiten.

A. Durch Protozoen hervorgerufen.

Malaria.

Verbreitung. Die Malariafieber finden sich über den ungeheuren Raum von 60° n. Br. bis nach 40° s. Br. auf der Erdoberfläche verbreitet. Allerdings herrschen sie nicht gleichmäßig auf diesem Riesengebiet, sondern sie nehmen von den Polen nach dem Äquator an Intensität und Extensität zu. Indes diese Zunahme ist nicht gleichmäßig. Orte, die unter gleicher geographischer Breite liegen, verhalten sich in bezug auf ihre Malariamorbidität ganz verschieden. Außerdem finden wir selbst innerhalb schwer verseuchter Gebiete malariafreie Plätze. Das sind gewöhnlich Inseln. Fernerhin nimmt die Malaria unter gleicher geographischer Breite mit der Zunahme der Höhenlage ab. Aber auch in dieser Beziehung bestehen auffallende Verschiedenheiten.

Europa ist nur in seinen südlichen Teilen schwer von Malaria heimgesucht. So leiden z. B. Mittel- und Süditalien schwer unter der Malaria. Aber auch auf der Insel Corsica ist die Ebene von Alèria im Sommer wegen ihrer schweren Malaria unbewohnbar. Noch schwerer als Italien ist Griechenland von der Malaria befallen und ebenso die Dobrudscha. Die Westküste Afrikas von Senegambien bis hinunter nach Mossamedes stellt einen einzigen Malariaherd der schlimmsten Art vor und ebenso die Ostküste von der Limpopomündung hinauf bis nach Djibuti, am Eingang zum Roten Meer. Das Kongobecken, die Umgebung der zentralafrikanischen Seen, das Sumpfland am oberen Nil (Bahr el Ghasal) haben durch ihre schwere Malaria eine traurige Berühmtheit erlangt und in den Tälern des hoch gelegenen abessinischen Berglands haust die Malaria ebenso schlimm wie in den tief gelegenen Oasen der südalgerischen Sahara. Asien ist in seinen tropischen Gebieten z. T.



Verbreitung der Malaria

nicht weniger schwer heimgesucht. Wird doch die jährliche Malariasterblichkeit allein in Indien auf 5 Millionen geschätzt und haben wir doch in den Malayenstaaten Gegenden, die von den Eingeborenen als „Land der Geister“ bezeichnet werden, weil alles, was dahin kommt, der Malaria zu erliegen pflegt. Aber auch in den asiatischen Steppen tritt uns dieselbe Erscheinung wie in den afrikanischen Wüsten entgegen. Da, wo in der Steppe selbst nur minimale Wasseransammlungen vorhanden sind, haust die Malaria. So starb in Jolotan bei Merw (Turkestan) 1891 ein Drittel der Bevölkerung an Malaria. Amerika hat Malaria etwa in einer Zone von 40^0 n. Br. bis nach 40^0 s. Br. hinunter und die ostamerikanische Küste von Texas bis nach Rio de Janeiro ist ein einziger Malariaherd. Überall folgt auch hier die Malaria den Flußtälern. Sie fehlt aber an der Westküste von Südamerika bis etwa hinauf nach Lima, weil die ganze Küste von 30^0 C. s. Br. ab, wo nach den Wärmeverhältnissen Malaria auftreten könnte, eine trockene Wüste ist. In Australien ist die Malaria auf die nördlichen Gebiete des Kontinents beschränkt und reicht auf der Ostseite bis in die südlichen Teile von Queensland hinunter. Der Süden des Erdteils ist frei von ihr. Die Inselwelt des Stillen Ozeans verhält sich verschieden. Im allgemeinen kann man sagen, daß die großen, Festländern ähnelnden Inseln, wie z. B. Neuguinea, Malariaherde der schlimmsten Art sind und einzelne Gruppen von kleinen Inseln malariafrei sein können. So sind die Samoainseln und die amerikanische Insel Guam von endemischer Malaria frei, während die Neuen Hebriden verseucht sind.

Die Verbreitung der einzelnen Fieberarten auf der Erdoberfläche kann etwa kurz dahin charakterisiert werden, daß das Tertianfieber sich auf der ganzen Erde findet, daß es aber an der Verbreitungsperipherie der Malariafieber die häufigste Fieberform ist, nach dem Äquator hin erheblich abnimmt und vom Tropenfieber z. T. verdrängt wird. So beherrscht z. B. an der ganzen westafrikanischen Küste das Tropenfieber die Situation. Das Quartanfieber hingegen tritt ausgesprochen herdweise auf. Ein Hauptherd findet sich im Mittelmeergebiet, weiterhin tritt es an einzelnen scharf umschriebenen Plätzen der westafrikanischen Küste auf, ist häufig in Nordbengalen (Pabna) beobachtet worden und erscheint schließlich auf der Nordküste von Neuguinea. Auf der zu den Frenchinseln (Bismarckarchipel) gehörigen Insel Merite ist es schließlich die allein vorkommende Fieberform.

Ursache: Die Malariaparasiten. Die Erreger der Malariafieber sind die 1880 von Laveran entdeckten, zu den Protozoen

gehörigen Malariaparasiten. Sie sind einzellige tierische Lebewesen, die aus Protoplasma, Kernsubstanz und einer rings um den Kern gelegenen Masse, der achromatischen[1]) Zone, bestehen. Sie galten bisher als einkernig. In jüngster Zeit glaubt man sie aber zu den sogenannten Binukleaten rechnen zu müssen, weil man bei ihnen einen Trophonucleus[2]) und einen Kinetonucleus[3]) gefunden zu haben meint. Die Malariaparasiten haben einen doppelten Entwicklungsgang. Der ungeschlechtliche (Schizogonie[4]) vollzieht sich im Menschen, der geschlechtliche (Sporogonie[5]) in der Stechmücke Anopheles (ἀνωφελης = unnütz). Die Zoologen betrachten daher den Menschen als Zwischenwirt und die Anopheline als den eigentlichen Wirt der menschlichen Malariaparasiten. Während des ungeschlechtlichen Entwicklungsganges schmarotzen die Malariaparasiten auf und in den roten Blutkörperchen, verwandeln das Hämoglobin derselben durch ihre Verdauungstätigkeit in Melanin und zerstören dabei die roten Blutkörperchen.

Die ungeschlechtliche Entwicklung geht derart vor sich, daß ein kleines scheibenförmiges Protoplasmaklümpchen, das mehr oder weniger deutliche amöboide Beweglichkeit zeigt, sich an ein rotes Blutkörperchen anheftet und schließlich in dasselbe eindringt. Es wächst ziemlich rasch, verliert früher oder später seine amöboide Beweglichkeit, bildet mehr oder weniger Pigment in seinem Innern und teilt sich schließlich durch Kernzerschnürung in eine beschränkte Anzahl von jungen Parasiten (Merozoiten[6]), die den oben beschriebenen Kreislauf von neuem beginnen. Aber schon während dieses Kreislaufes werden im menschlichen Blute Formen (Gameten[7]) gebildet, die dazu bestimmt sind, den geschlechtlichen Entwicklungsgang der Malariaparasiten in der Stechmücke Anopheles zu vermitteln. In erwachsenem Zustande ähneln sie den erwachsenen ungeschlechtlichen Parasiten (Schizonten) und haben nur beim Tropenfieberparasiten eine besondere Gestalt (Halbmonde). Sie zerfallen in zwei Arten. Die eine Art erscheint hyalin, die andere ist fein granuliert. Die hyalinen Formen sind die männlichen (Mikrogametozyten), die fein granulierten die weiblichen Elemente (Makrogameten). Diese Formen

[1]) α privativum und χρωμα = Farbe.
[2]) τρεφειν und nucleus.
[3]) κινεω = bewegen und nucleus.
[4]) σχιζω = spalten.
[5]) σπορος = Samen.
[6]) μερος = Teil.
[7]) γαμετης = der Gatte.

kommen im menschlichen Blute nicht zur weiteren Entwicklung, wohl aber im Magen der Amopheline. Dort entsenden die männlichen Individuen ihre Spermatozoen (Mikrogameten) in Gestalt von kleinen Fäden oder Geißeln, die die weiblichen Elemente befruchten. Diese letzteren entwickeln sich dann in der Mückenmagenwand zu Zysten (Zygoten[1]), die unter Bildung von Tochterkugeln (Sporoblasten[2]) in zahllose Sichelkeime (Sporozoiten) zerfallen.

Besonders zu beachten ist, daß im Magen der Anopheline nur die Gameten zur Weiterentwicklung kommen, während die ungeschlechtlichen Formen (Schizonten[3]), Merozoiten[4]) verdaut werden und zugrunde gehen.

Die Malariaparasiten selbst zerfallen in zwei Gattungen mit drei Arten und zwar:

I. Die großen Parasiten mit

a) Plasmodium vivax (Grassi und Feletti), Vulgärname: Tertianparasit.

b) Plasmodium malariae (Laveran), Vulgärname: Quartanparasit.

II. Plasmodium immaculatum (Grassi und Feletti), Vulgärname: kleiner Tropenfieberparasit.

Die vorstehende Einteilung hat sich so gut wie allgemeine Anerkennung errungen. Nur ganz vereinzelte Autoren, darunter Laveran, der Entdecker der Malariaparasiten, stehen auf dem nicht mehr zu verteidigenden Standpunkt, daß der Malariaparasit polymorph aber einheitlich ist. Die Frage aber, ob der Tropenfieberparasit einheitlich ist oder ob man auch hier zwei Arten annehmen soll, ist zurzeit noch unentschieden.

Entwicklung der Malariaparasiten im menschlichen Blute. (Schizogonie, Monogonie, vegetative Periode, multiplikative oder agame[5]) Fortpflanzung, ungeschlechtliche Entwicklung, endogener Entwicklungsgang.)

Ich werde zunächst die Entwicklung der Malariaparasiten so schildern, wie sie sich an gefärbten Präparaten verfolgen läßt. Ich tue das deshalb, weil sich die Untersuchung auf Malariaparasiten im gefärbten Präparat viel einfacher gestaltet als im frischen. Anfänger werden beim Untersuchen frischer Präparate die Malariaparasiten —

---

[1]) *ζυγοω* = verbinden.

[2]) *σπορος* = der Samen und *βλαστάοω* = hervorbringen.

[3]) *σχιξω* = spalten.

[4]) *μερος* = Teil.

[5]) *ἀγαμος* = unverheiratet (ungeschlechtlich).

namentlich die Jugendformen oder die kleinen Tropenfieberparasiten — überhaupt übersehen oder andere Blutelemente dafür halten, während im gefärbten Präparat solche Irrtümer sehr viel eher vermieden werden. Ich gebe eine Schilderung der Malariaparasiten, wie sie bei der jetzt allgemein benutzten Färbemethode nach Romanowsky-Giemsa erscheinen.

I. Untersuchung im gefärbten Trockenpräparat.

In Parasiten, die nach Romanowsky-Giemsa gefärbt sind, erscheint die Kernsubstanz (Chromatin) rubinrot bis schwarzviolett, das Plasma blau.

1. Die großen Parasitenarten.

a) Plasmodium vivax (Grassi und Feletti). Synonyma: Haemamoeba vivax, Plasmodium variet. tertiana, Haemamoeba Laverania, variet. tertiana, Plasmodium malariae tertianae. Vulgärname: Tertianparasit, Parasit der Tertiana benigna, Parasit der Frühlingstertiana.

α) Schizonten. Die Entwicklung des Tertianparasiten im menschlichen Blut dauert 48 Stunden. Untersucht man das Blut eines an einem einfachen Tertianfieber Leidenden auf der Höhe des Fieberanfalls oder im Fieberabfall, so findet man die Malariaparasiten in den rosa gefärbten Blutkörperchen in Gestalt ganz kleiner, blauer, eiförmiger Körperchen, deren einer Pol deutlich breiter ist als der andere. Der schmale Pol besteht aber aus einem leuchtendroten Kern, dem Chromatinkorn[1]) (Kern). Der Durchmesser dieser Parasitenform beträgt etwa $^1/_5$ Blutkörperchengröße. Daneben erscheinen die Malariaparasiten aber auch bereits als kleine blaue Ringe mit mondsichelförmiger Verdickung auf der einen und dem leuchtendroten Chromatinkorn auf der andern Seite. Sie bekommen dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit Siegelringen und werden daher kleine Tertianringe genannt. Sie haben etwa $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser. Nach 24 Stunden sind die Ringformen verschwunden und zugleich die infizierten Blutkörperchen verändert. Sie sind bis auf das $1^1/_2$fache oder Doppelte ihrer ursprünglichen Größe aufgeblüht und erscheinen nur noch als mattrosa Scheiben. Die Parasiten, die jetzt reichlich Pigment gebildet haben, sind von abenteuerlicher Gestalt. Sie gleichen Amöben, die in dem Augenblicke, in dem sie Fortsätze ausstreckten, erstarrten. Sie nehmen etwa $^3/_4$ der roten Blutkörperchen ein. Sind weitere 20 Stunden vergangen, sind die Parasiten also etwa 44 Stunden alt und steht der Anfall unmittelbar bevor, so füllen sie als blaue gelappte oder unregelmäßig begrenzte Scheiben das

[1]) χρωμα = Farbe.

rote Blutkörperchen mehr oder weniger völlig aus. Das Pigment ist im Inneren meist zu einem oder mehreren Klumpen zusammengeballt und das ursprünglich einfache Chromatinkorn hat sich in 12 bis 16 Teile geteilt, die unregelmäßig über den ganzen Parasitenleib zerstreut sind.



Abb. 7.
Entwicklung der Schizonten des Tertianparasiten.[1])

Bei den jungen Parasiten legt sich schließlich an jedes Chromatikorn ein kleines Stückchen Plasma in Gestalt einer Haube an und die neue Parasitengeneration ist fertig. Die Blutkörperchenhülle platzt, und die jungen Parasiten (Merozoiten) treten aus, um den eben beschriebenen Kreislauf von neuem zu beginnen.



Abb. 8.
Verschieden geformte kleine Tertianringe zum Teil bei der Präparation zerrissen.

Die bisher beschriebenen Parasitenformen werden in ihrer Gesamtheit als Schizonten, Mononten, asexuale, agame, febrinogene oder aktive Formen bezeichnet.

β) G a m e t e n. Neben den oben beschriebenen Formen der asexualen Entwicklungsreihe finden sich aber noch andere Parasitengestalten, die



Abb. 9.
Entwicklung des weiblichen Tertiangameten (Makrogameten).

sich durch bestimmte Merkmale als Geschlechtsformen (Gameten) charakterisieren. Auf der Fieberhöhe erscheinen neben den kleinen Siegelringen, die das leuchtendrote Chromatinkorn in der haarfeinen Hälfte des

[1]) Die Figuren ohne besondere Quellenangabe sind aus Ruge, Malariakrankheiten entnommen.

Ringes tragen, solche, bei denen das Chromatinkorn im Inneren des Ringes liegt. Das sind Gameten. Die halberwachsenen Gameten zeichnen sich durch eine auffallend starke Pigmentierung aus, so daß sie stets stärker pigmentiert sind als die gleichgroßen Schizonten. Aber auch in der Form unterscheiden sie sich von den Schizonten. Sie zeigen nie jene zerrissenen, abenteuerlich gestalteten, amöboiden Formen, sondern sie nähern sich eher der Gestalt von großen, plumpen Ringen. Ihre ganze Erscheinung hat etwas Starres. Dabei teilt sich das Chromatin nicht wie bei den Schizonten in zahlreiche Tochterkerne, sondern es kommt beim Heranwachsen nur zu einer allmählichen Auflockerung des Chromatinkorns in einzelne Fäden oder Körnchen. Das Chromatin bleibt stets in einem scharfbegrenzten Ausschnitt des Plasmas liegen. Männliche und weibliche Individuen unterscheiden sich vorwiegend durch die Färbung des Plasmas. Dieses ist bei den männlichen Formen graurot, bei den weiblichen intensiv blau gefärbt. Je älter die Parasiten werden, desto deutlicher treten die Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern hervor.



Abb. 10.

Erwachsene, aber noch nicht freie männliche Tertiangameten (Mikrogametozyten).

Der erwachsene männliche Gamet[1]) (Mikrogametozyt[2]), der nur etwas größer als ein rotes Blutkörperchen zu sein pflegt, hat zart graurot oder graugrün gefärbtes Plasma, das stark von braungelbem Pigment durchsetzt ist und enthält eine Menge in Fäden aufgelöstes Chromatin, das sich der Menge nach zum Plasma etwa wie 1 : 1 bis 1 : 5 verhält. Der erwachsene weibliche Gamet[1]) (Makrogamet) ist bis doppelt so groß als ein rotes Blutkörperchen, hat kräftig blau gefärbtes mit reichlich schwarzbraunem, unregelmäßig über dem ganzen Parasitenkörper zerstreutem Pigment und in einem kleinen Ausschnitt gelegenes, in Körnchen aufgelöstes Chromatin, das aber nur den achten bis zwölften Teil der Plasmamenge ausmacht.

[1]) Auch Sphäre oder freie Sphäre genannt.

[2]) μικρος, γαμετης und κυω = in sich enthalten. Also eine Zelle, die den Mikrogameten (Geißelfaden) in sich enthält.

Die eigenartige Färbung des Plasmas ist das Charakteristische für die männlichen Gameten. Wenn auch der männliche Gamet sehr viel mehr Chromatin als der weibliche enthält, so ist doch die Chromatinmenge immerhin ziemlichen Schwankungen unterworfen. Die Plasmafärbung ist aber stets dieselbe.

Die Unterschiede zwischen erwachsenen Schizonten und Gameten sind also folgende: Beim erwachsenen Schizonten finden wir zahlreiche, regellos über den ganzen Parasitenkörper verteilte Chromatinteile, aber nur einen Pigmentblock. Beim erwachsenen Gameten hingegen ist das Pigment regellos über den ganzen Parasitenkörper zerstreut und das Chromatin in Gestalt eines einzigen mehr oder weniger stark aufgelockerten Kerns vorhanden.

b) Plasmodium malariae (Grassi und Feletti), Synonyma: Haemamoeba malariae, Oscillaria malariae, Plasmodium malariae quartanae, Haemamoeba Laverania var. quartana. Vulgärname: Quartanparasit



Abb. 11.
Entwicklung des Quartanparasiten (Schizonten).

α) Schizonten. Die Entwicklung des Quartanparasiten dauert 72 Stunden. Untersucht man einen an einem einfachen Quartanfieber Leidenden auf der Fieberhöhe oder am Ende des Fieberanfalls, so findet man kleine Ringe, die von den entsprechenden des Tertianparasiten nicht zu unterscheiden sind. Aber schon nach 24 Stunden ist ein wesentlicher Unterschied festzustellen. Der Quartanparasit erscheint dann mit Vorliebe in Gestalt eines langgestreckten, schmalen blauen Bandes, das ein auffallend großes Chromatinkorn und viel Pigment enthält. Das befallene Blutkörperchen ist aber weder verblaßt noch vergrößert, behält überhaupt bis zu seiner definitiven Auflösung normale Farbe und Größe. Nach weiteren 24 Stunden füllt der Parasit als breites, oft quadratisches Band das Blutkörperchen bereits zu $^3/_4$ aus und beginnt dann langsam mit der Chromatinteilung. Der Parasit erfüllt, wenn erwachsen, als blaue, gelappte Scheibe, mit einem Pigmentblock im Inneren und gewöhnlich 8 Chromatinteilen, das rote Blutkörperchen völlig. Die letzte Umhüllung platzt dann und die jungen Parasiten beginnen ihren Kreislauf von neuem.

β) Gameten. Die Gametenentwicklung verläuft beim Quartanparasiten genau in der entsprechenden Weise wie beim Tertianparasiten. Nur gehen die erwachsenen Gameten kaum über Blutkörperchengröße hinaus. Da es nun verhältnismäßig kleine erwachsene Tertiangameten und verhältnismäßig große erwachsene Quartangameten gibt, so sind erwachsene Tertian- und Quartangameten nicht immer voneinander zu unterscheiden.

c) Plasmodium immaculatum (Grassi und Feletti). Synonyma: Haemamoeba s. Plasmodium praecox, Laverania malariae, Laverania praecox, Laverania Laverani. Vulgärname: Tropenfieberparasit. Synonyma: Parasit des Sommerherbstfiebers (Ästivo-Autumnalfiebers), der Sommertertiana, der Tertiana aestivo-autumnalis, der Bidua, der Semitertiana, der Tertiana gravis s. maligna, der Febris meridiana, halbmondbildender Parasit.

Ganz verschieden von den bisherigen Untersuchungen gestaltet sich der Befund bei einem Tropenfieber. Denn erstens schwankt die



Abb. 12.
Quartan-Makrogamet, darüber ein rotes Blutkörperchen.

Entwicklungsdauer des Tropenfieberparasiten zwischen 24 bis 48 Stunden und mehr und zweitens findet man im peripherischen Blute des Erkrankten, wenigstens wenn es sich um Neuerkrankungen handelt, immer nur Ringformen.

α) Schizonten. Untersucht man im Fieberanstieg und handelt es sich um eine Neuerkrankung, so findet man entweder gar keine Parasiten oder kleine, tiefblau gefärbte Ringe von etwa $^1/_6$ Blutkörperchendurchmesser, deren Kreis durchgehend haarfein, wie mit der Feder gezeichnet ist und entweder ein oder zwei tiefrote Chromatinkörner trägt — kleine Tropenringe. Auf der Fieberhöhe treten Ringe von der gleichen Beschaffenheit auf. Nur sind sie etwa doppelt so groß: sogenannte mittlere Tropenringe. Oft ist der Ring nicht ganz geschlossen und erscheint in Hufeisenform. Im Fieberabfall endlich und während der fieberfreien Zeit treten Ringe auf, die in Form und Größe den kleinen Tertianringen gleichen: sogenannte große Tropenringe. Die von den Tropenfieberparasiten befallenen roten Blutkörperchen sind nie verblaßt oder vergrößert. Sie zeigen vielmehr eher Neigung zu schrumpfen und nachzudunkeln: soge-

nannte Messingkörperchen. Zu Ende der fieberfreien Zeit pflegen die großen Tropenringe aus dem peripherischen Blut zu verschwinden. Sie vollenden ihre Entwicklung in den Kapillaren von Milz, Knochenmark und Gehirn.[1]) Dort erscheinen die halb und ganz erwachsenen Formen des Tropenfieberparasiten in Gestalt kleiner blauer unregelmäßig



Abb. 13.
Entwicklung der Schizonten des Tropenfieberparasiten.

gestalteter Scheiben, die große Ähnlichkeit mit den scheibenförmigen Quartanparasiten haben, nur wesentlich kleiner als diese sind, viel stärker geklumptes Pigment enthalten und etwa 8 bis 25 Chromatinteile aufweisen. Der reife Tropenfieberparasit, der ein oder zwei Pigmentblöcke enthält, nimmt kaum mehr als $^3/_4$ des roten Blutkörperchens ein. Die oben beschriebene regelmäßige Entwicklung des Tropenfieberparasiten wird aber nur bei Ersterkrankungen beobachtet. Bei Rückfällen können sich alle Ringformen zu gleicher Zeit vorfinden.

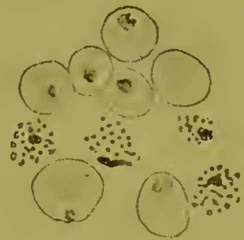


Abb. 14.
Teilung des Tropenfieberparasiten. Daneben infizierte Blutkörperchen.

β) Gameten. Die Gameten des Tropenfieberparasiten entwickeln sich im Anfang ganz ähnlich wie diejenigen der großen Parasitenformen, strecken sich aber sehr bald in die Länge, bekommen stäbchenförmiges Chromatin und gehen sehr bald in langgestreckte blaue Keile über, die zu der späteren Halbmondform überleiten. Diese Halbmonde sind charakteristisch für den Tropenfieberparasiten. Sie sind etwa $1^1/_2$mal so lang und halb so breit als ein rotes Blutkörperchen und gehen durch die Spindelform schließlich in kleine Sphären[2]) über. Letztere sind etwa um $^1/_3$ kleiner als die entsprechenden Tertiansphären. Plasmafärbung, Pigmentanordnung und Chromatinverteilung sind genau so wie bei den Sphären der großen Parasitenarten. Männliche und weibliche Halbmonde unterscheiden sich auf folgende Weise. Die männlichen Halbmonde sind kurz und gedrungen. Sie bestehen fast nur aus Chromatin. Die weiblichen Halbmonde sind schlank und enthalten

[1]) Eine Ausnahme in dieser Beziehung machen ganz schwere Infektionen. In solchen Fällen, in denen manchmal 50 bis 70% der roten Blutkörperchen infiziert sind, treten auch im peripherischen Blute Teilungsformen des Tropenfieberparasiten auf.

[2]) Vgl. Anm. auf S. 70.

wenig aber leuchtendrotes Chromatin, das zentrisch oder exzentrisch angeordnet sein kann. Das Pigment ist bei beiden Geschlechtern in der Mitte des Parasiten gelagert. Bemerkenswert ist, daß die Gameten des Tropenfieberparasiten allmählich das Wirtsblutkörperchen ent-



Abb. 15.
Entwicklung des Tropica-Gameten.

färben, so daß man häufig den Rest des Blutkörperchens als feine Linie über die Konkavität des Halbmondes gespannt sieht.

Ich möchte gleich hier noch eine Erscheinung besprechen, die man mit Hilfe der Romanowsky-Färbung darstellen kann, die zwar nicht den Malariaparasiten angehört, aber doch durch sie veranlaßt wird. Es ist dies die Tüpfelung der Wirtsblutkörperchen der Tertianparasiten und die Fleckung der Wirtsblutkörperchen der Quartan- und Tropicaparasiten (Perniziosa-Fleckung). Im ersteren Falle erscheint das Blutkörperchen übersät von einer Unzahl feiner schwarzroter Tüpfel, im letzteren Falle treten einzelne, große, unregelmäßig gestaltete, graurote Flecken in der Blutkörperchensubstanz auf. Wodurch diese Erscheinungen zustande kommen, weiß man noch nicht genau.



Abb. 16.
Tertian-Tüpfelung.

Statt nach Romanowsky-Giemsa kann man die Malariaparasiten auch mit alkalischem Methylenblau — am besten unter Verwendung der stark verdünnten (5%) Mansonschen Lösung — färben. Die Parasiten erscheinen dann blau in grünen Blutkörperchen. Die Kernsubstanz (Chromatin) bleibt aber ungefärbt.

II. Untersuchung im lebenden Blut.

Die Untersuchung im lebenden Blut wird hauptsächlich zur Beobachtung der Fortpflanzungsvorgänge benutzt. Zur Diagnosestellung ist sie — und zwar namentlich dem Anfänger — deshalb nicht zu empfehlen, weil der Ungeübte regelmäßig die jungen Parasitenformen übersieht, außerdem die charakteristischen Entwicklungsstadien der einzelnen Parasitenarten nicht so deutlich wie im gefärbten Präparat hervortreten. (Vgl. S. 67.)

a) Tertianparasit.

α) Schizonten. Auf der Fieberhöhe und im Fieberabfall findet man in den roten Blutkörperchen kleine, blaß-graugelbe, rundliche oder

ovale Gebilde, die verwaschene Ränder haben und sich fast gar nicht von der Blutkörperchensubstanz abheben. Nur an ihren amöboiden Bewegungen kann man sie als lebendige Gebilde erkennen. Erst etwa 18 Stunden später, wenn die ersten deutlichen Pigmentstippchen auftreten, kann man die Parasiten mit Sicherheit erkennen. Sind 24 Stunden nach dem Anfall verflossen, ist das lebhaft bewegliche Pigment reichlicher geworden, sind die befallenen roten Blutkörperchen deutlich aufgequollen und verblaßt, so sind diese ziemlich reichlich pigmentierten, aber sonst



Abb. 17.

Tertianparasiten mit Methylenblau gefärbt. 1. u. 2. Kleine Tertianringe. 3. Teilungsform. 4. Makrogameten. 5. Mikrogametozyten.

immer noch sehr zarten lebhaft amöboid beweglichen Parasiten mit nichts anderem mehr zu verwechseln. Erst kurz vor dem Anfall, wenn also der Parasit 46 bis 48 Stunden alt ist, das bis dahin lebhaft bewegliche Pigment, mit Ausnahme weniger Körnchen zur Ruhe gekommen ist und sich entweder in Streifen angeordnet oder zu einem Block zusammengezogen hat, kann man beobachten, wie nach und nach immer mehr kleine ovale, hellglänzende Flecke (die jungen Parasiten) im Inneren des



Abb. 18.

Pigmentführende weiße Blutkörperchen.



Abb. 19.

Eindringen des jungen Tertianparasiten in ein rotes Blutkörperchen. Nach Schaudinn.

Parasiten auftreten, bis dieser ganz davon erfüllt ist (Teilungsform). Nun platzt endlich der letzte Rest der aufgequollenen und verblaßten Blutkörperchenhülle und die jungen Parasiten, die sehr leicht mit Blutplättchen verwechselt werden können, treten aus, um ihren Kreislauf von neuem zu beginnen, während das zurückbleibende Pigment von den weißen Blutkörperchen aufgenommen wird. Die Art und Weise, wie der junge Parasit (Merozoit) in ein rotes Blutkörperchen eindringt, zeigt die nebenstehende Figur.

β) Gameten.

Mit Sicherheit lassen sich im frischen Blutpräparat nur die erwachsenen oder fast erwachsenen Gameten erkennen. Sie sind gewöhnlich größer als ein rotes Blutkörperchen. Das über den ganzen Körper regellos zerstreute Pigment ist in lebhafter Bewegung: „es schwärmt“. Die außerordentlich zarten, glasartigen, scheibenförmigen Plasmagebilde mit gelbbraunem Pigment sind die Männchen (Mikrogametozyten), die mit deutlich granuliertem Plasma die Weibchen (Makrogameten). Etwa 20 Minuten nach Anfertigung des frischen Präparates beginnt der Befruchtungsakt. Die männlichen Individuen werden ein paarmal von zuckenden Bewegungen hin und her geworfen, dann schnellen 4–6 dünne Fäden von etwa 2—3facher Blutkörperchenlänge aus ihnen hervor, schießen mit schlangenartigen Bewegungen durch die Blutkörperchen hin und bohren sich schließlich in ein weibliches Individuum ein, in dessen Inneren sie verschwinden. Diese feinen Fäden (Mikrogameten) werden Geißeln genannt und sind nichts weiter als Spermatozoen.



Abb. 20. Mikrogamet in einen Tertian-Makrogameten eindringend. Daneben zwei abgestorbene Mikrogrameten. Nach Schaudinn.

Weiter, wie oben beschrieben, läßt sich der Befruchtungsvorgang der menschlichen Malariaparasiten unter dem Mikroskop nicht verfolgen.

b) Beim Quartanparasiten spielt sich die Entwicklung und der Befruchtungsvorgang in entsprechender Weise im Laufe von 72 Stunden ab. Der Parasit besitzt aber viel geringere amöboide Beweglichkeit und verändert das Wirtsblutkörperchen nicht.

c) Die gleichen Verhältnisse finden wir beim Tropenfieberparasiten. Nur sind die jungen Parasiten noch sehr viel schwieriger als die jungen Tertianparasiten zu erkennen, weil sie sich noch weniger von der Blutkörperchensubstanz abheben, viel kleiner und außerdem noch pigmentlos sind. Die Halbmonde, Spindeln und Sphären sind hingegen auch im frischen Präparat leicht zu erkennen. Der Befruchtungsvorgang verläuft analog demjenigen des Tertianparasiten.

Entwicklung der menschlichen Malariaparasiten in der Stechmücke Anopheles. (Geschlechtlicher Entwicklungsgang, Sporogonie, propagative Fortpflanzung, Amphigonie.) Hier ist die Untersuchung im frischen Präparat vorzuziehen. Denn das ungefärbte lebende Präparat läßt die einzelnen Entwicklungsstufen gut erkennen. Außerdem verläuft der geschlechtliche Entwicklungsgang der drei Malariaparasitenarten in der Mücke mit belanglosen Unterschieden so vollständig gleich, daß es genügt, ihn im allgemeinen zu schildern.

Tabelle der Unterschiede zwischen den einzelnen Parasitenarten.

	Parasitenart	Entwicklungsdauer	Zustand der Wirtsblutkörperchen	Asexuale Formen (Schizogonie)				Sexuale Formen	
				Jugendform	Form der halberwachsenen Parasiten	Form der erwachsenen Parasiten	Teilungsform und Anzahl der gebildeten Parasiten	Halbmonde und Spindeln	Sphären
Machen ihren ganzen Entwicklungsgang im peripherischen Blut durch.	Tertianparasit.	48 Stunden.	Nach 18—20 Stunden bereits aufgequollen und verblaßt. Bei Romanowsky-Färbung getüpfelt.	1. Siegelring von 1/3 Blutkörperchendurchmesser. 2. Lebhafte amöboide Beweglichkeit.	1. Amöboide Formen von 1/2—3/4 Blutkörperchengröße, reichlich Pigment. 2. Sehr lebhafte amöboide Beweglichkeit.	1. Feingelappte oder unregelmäßige Scheibe bis 1 1/2 Blutkörperchengröße. Pigmentblock in der Mitte. 2. Keine amöboide Beweglichkeit mehr.	1. 1 1/2 Blutkörperchengröße 15—25 junge Parasiten. Maulbeerform. 2. Stets im peripherischen Blut zu finden.	Fehlen.	1 1/2 Blutkörperchengröße (♀) oder Blutkörperchengröße (♂) Pigment zerstreut, lebhaft beweglich.
	Quartanparasit.	72 Stunden.	Scheinbar stets normal. Im Jugendstadium einzelne große Flecken.	1. desgl. 2. Amöboide Beweglichkeit gering.	1. Schmäleres oder breiteres Band, stark pigmentiert. 2. Unbeweglich.	1. Ziemlich regelmäßig gestaltete runde Scheibe von Blutkörperchengröße. Pigmentblock in der Mitte. 2. desgl.	1. Blutkörperchengröße. 8 junge Parasiten. Margaritenform. 2. desgl.	Fehlen.	Bis zu Blutkörperchengröße, sonst wie oben.
Nur der Anfang der Entwicklung spielt sich im peripherischen Blut ab, die Teilung in den Kapillaren innerer Organe.	Tropenfieberparasit.	24—48 Stunden vielleicht noch länger.	Scheinbar normal. Manchmal geschrumpft und nachgedunkelt. Bei Halbmonden entfärbt. Bei Romanowsky-Färbung einzelne große rote Flecken.	1. Haarfeiner Ring 1/6—1/4 Blutkörperchendurchmesser. 2. Sehr lebhafte amöboide Beweglichkeit.	1. Siegelring von 1/3 Blutkörperchendurchmesser, nicht von kleinen Tertianringen und Quartanringen zu unterscheiden. Einzelne Pigmentstückchen. 2. Lebhafte amöboide Beweglichkeit.	1. desgl. aber höchstens 3/4 Blutkörperchengröße. Verhältnismäßig mehr und klumpiges Pigment als Chromatin. 2. desgl.	1. Blutkörperchengröße. 8—25 junge Parasiten. Nur sehr selten im peripherischen Blut. Gewöhnlich nur in den Kapillaren von Milz, Knochenmark und Gehirn.	Vorhanden.	Höchstens 3/4 Blutkörperchengröße, sonst wie oben.

Die erste Stufe der geschlechtlichen Entwicklung der Malariaparasiten haben wir bereits als Geißelbildung usw. kennen gelernt. Dieser Befruchtungsakt verläuft genau so im Mückenmagen. Der befruchtete weibliche Gamet wird Ookinet,[1]) Zygot oder Amphiont[2]) genannt. Aus ihm wächst, ähnlich einem keimenden Pflanzensamen, ein Fortsatz hervor, der sich allmählich verlängert und leicht krümmt, bis das „Würmchen" fertig ist. Dieses Würmchen (Ookinet) bohrt sich innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Blutsaugen in die Magenwand der Anopheline ein, rollt sich auf, schiebt den elastischen Teil der Magenwand in Gestalt einer feinen Kapsel vor sich her und wölbt auf diese Art die Magenwand kugelig nach außen vor. Der eingekapselte Parasit wird als Oozyste (Zygot, Zyste) bezeichnet und stellt in seinen jüngsten Stadien ein hyalines, ovales bis rundes, pigmentiertes Bläschen von etwa Blutkörperchengröße dar.



Abb. 21.
Ookinet eines Tertianparasiten. Darunter abgestorbene Mikrogameten. Nach Schaudinn.



Abb. 22.
Eindringen der Ookineten in die Mückenmagenwand. Nach Grassi.



Abb. 23.
Reife, mit Sichelkeimen erfüllte Zyste. Nach Grassi.

Das weitere Wachstum geht nun — vorausgesetzt, daß sich die Mücke bei 25—30° C befindet — rapid vor sich. Nach 5 Tagen kann die Zyste bereits 30 μ im Durchmesser haben. Sie beginnt dann in ihrem Innern Tochterkugeln (Sporoblasten, Blastophoren,[3]) Tochterzysten) zu bilden, in denen sehr bald eine ganz feine Strichelung auftritt, der optische Ausdruck dafür, daß das Innere sich in Sichelkeime aufgelöst hat.[4]) Die erwachsene, jetzt etwa 60 μ im Durchmesser haltende Zyste ist schließlich von Sichelkeimen erfüllt, die Zyste platzt, die Sichelkeime (Sporozoiten), treten in die Bauchhöhle

[1]) ὠον = Ei, κινεω = sich bewegen.
[2]) ἀμφι und εἶναι.
[3]) βλαστος = Keim.
[4]) Mitunter erscheinen die sonst glashellen Zysten an der Magenwand ganz schwarz. Diese Färbung wird durch den Superparasitismus eines Nodema auf den Sichelkeimen hervorgerufen.

aus und gelangen schließlich mit dem Lymphstrom wohl infolge eines chemotaktischen Reizes in die Speicheldrüsen, wo sie sich festsetzen. Bei 25—30° C Außentemperatur erscheinen die ersten Sichelkeime etwa zehn Tage nach dem Saugen von Malariablut in den Speicheldrüsen.



Abb. 24.
Sichelkeime in der Speicheldrüse einer Mücke. Schnitt. 1 Corp. adipos. 2 Drüsenausführungsgang. 3 Sichelkeime. 4 Speicheldrüsenzellen, Sekret enthaltend. Nach Grassi.

Die Sichelkeime selbst sind feine, zarte, hyaline, schmal lanzettliche Gebilde von etwa $1^1/_2$ Blutkörperchendurchmesser, die ungefähr achtmal so lang als breit sind. Sie besitzen eine schwache Eigenbewegung, krümmen und strecken sich. Nach Romanowsky gefärbt, lassen sie in der Mitte ein großes rotes Chromatinkorn erkennen, ihre aus Plasma bestehenden Enden sind mattblau gefärbt.



Abb. 25.
Sichelkeime. Romanowsky-Färbung. Nach Grassi.

Hat die Entwicklung der Malariaparasiten in der Mücke bei hohen Temperaturen erst einmal begonnen, so geht sie auch weiter, selbst wenn die Temperatur vorübergehend bis auf 8 und 12° C fällt. Aber sie bleibt aus, wenn von Anfang an niedrige Temperaturen vorhanden sind. Bei einer ständigen Temperatur von 15° C entwickeln sich selbst die Tertianparasiten nicht mehr.

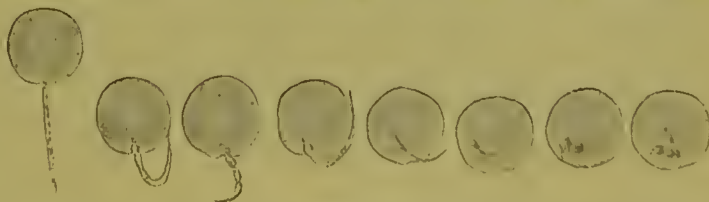


Abb. 26.
Eindringen eines Tertian-Sichelkeims in ein rotes Blutkörperchen. Nach Schaudinn.

Sticht nun eine Mücke, deren Speicheldrüsen mit Sichelkeimen infiziert sind, einen Menschen, so gelangen die Sichelkeime ins Blut und dringen in die roten Blutkörperchen in der Weise ein, wie es Abbildung 26 zeigt.

Zwischenwirt. Die bei der Übertragung der menschlichen Malariaparasiten in Betracht kommende Mückenart. Bei der Übertragung der Malariaparasiten auf den Menschen kommt nur die zur Familie der Culicidae gehörige Gattung Anopheles in Betracht. Die zur Gattung Culex gehörigen Mücken haben mit der Übertragung der mensch-

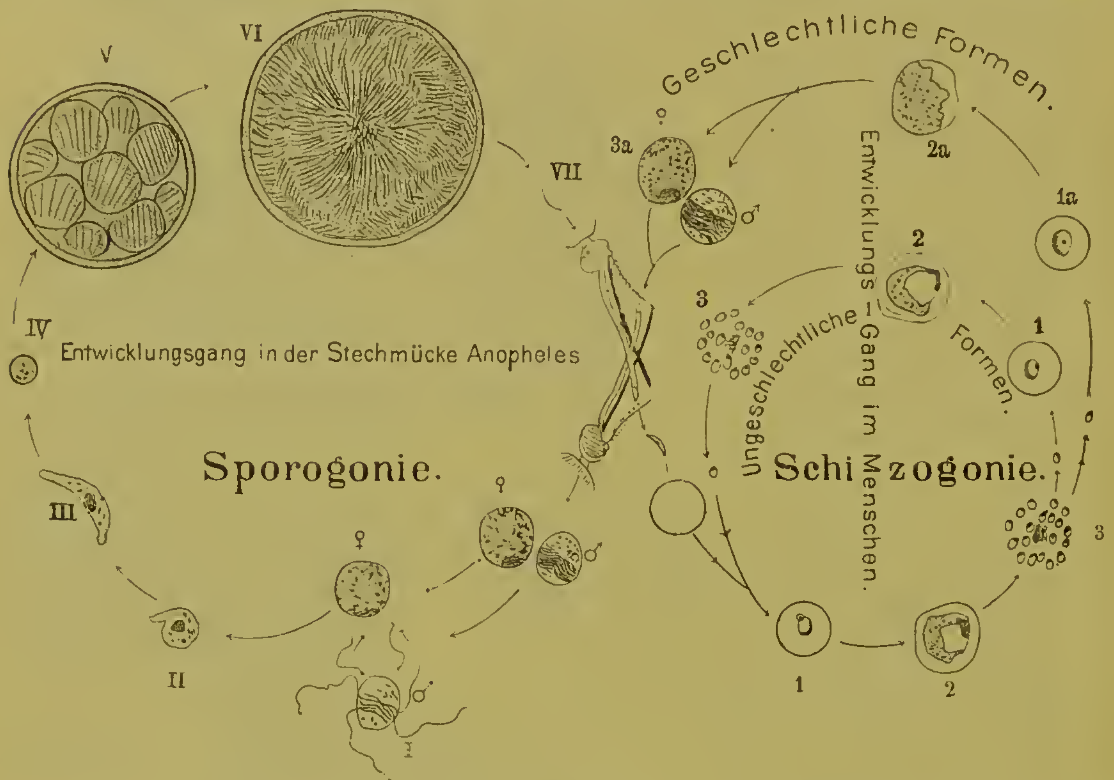


Abb. 27.

Der doppelte Entwicklungsgang des Tertianparasiten im menschlichen Blute und in der Anopheline. (Unter Zugrundelegung des von Eysell gegebenen Schemas.) 1—3 Entwicklungsgang der ungeschlechtlichen Formen (Schizonten), 1a—3a Entwicklungsgang der geschlechtlichen Formen (Gameten) im menschlichen Blute. I—III Entwicklungsgang des Parasiten im Anophelinenmagen: I Kopulation, II Bildung des Ookineten, III fertiger Ookinet (Würmchen); IV—VI Entwicklung der Oozysten an der Magenwand, V Zyste mit Sporoblasten; VI Zyste mit Sichelkeimen; VII einzelner Sichelkeim aus der Speicheldrüse, der durch den Stich der Anopheline ins menschliche Blut geimpft wird.

lichen Malaria nichts zu tun, sondern entwickeln nur die Parasiten der Vogelmalaria (Proteosoma) weiter.

1. Verbreitung. Die Anophelinen sind weit über die Erdoberfläche verbreitet. Sie kommen sowohl in Alaska als auch am Äquator vor. Aber die Intensität ihrer Verbreitung ist sehr verschieden. Während sie im nördlichen Europa den Culicinen gegenüber zurücktreten, beherrschen

sie an der westafrikanischen Küste, so z. B. in Lagos, das faunistische Bild. Dort kommen auf 100 Culiciden etwa 75 Anophelinen.

Es ist also für den Mediziner dringend notwendig, daß er Culicinen und Anophelinen voneinander unterscheiden kann. Die Unterscheidungsmerkmale sollen daher in folgendem gegeben werden.

Mitunter fehlen die Anophelinen auf Inseln, und das ist eine für die Malariaepidemiologie außerordentlich wichtige Tatsache.

2. Entwicklungsgang (Eier, Larven, Puppen). Sowohl die Entwicklungsstadien als auch die geflügelten Insekten der beiden Gattungen, der Culicinen und Anophelinen, unterscheiden sich deutlich voneinander. Während das Anophelinenweibchen seine zirka $^3/_4$ mm großen Eier einzeln auf die Wasseroberfläche legt, legt das Culexweibchen einen etwa 2—300 Eier fassenden Eihaufen. Dieser Eihaufen schwimmt auf dem Wasser und hat Ähnlichkeit mit einer venetianischen Gondel. Nach zwei bis drei Tagen kriechen die Larven der beiden Gattungen aus. Aber auch diese Larven unterscheiden sich sofort voneinander. Während die Culexlarve ein langes Atemrohr besitzt, und sich, wenn sie dieses Atmungsrohr an die Wasseroberfläche bringen will, etwa in einem Winkel von 45^0 zur Wasseroberfläche stellen muß, hat die Anophelinenlarve ein kurzes Atemrohr und stellt sich daher zum gleichen Zwecke mit ihrem Körper parallel zur Wasseroberfläche. Nach drei bis vier Wochen im gemäßigten Klima, nach zehn bis zwölf Tagen in den Tropen, gehen die Larven in das nur wenige Tage dauernde Nymphen- oder Puppenstadium über, in dem sie keine wesentlichen Unterschiede darbieten. Endlich entsteigt das geflügelte Insekt (imago) seiner Hülle. Dieser Moment ist der gefährlichste für das Tier. Denn wenn um diese Zeit das Wasser bewegt ist und dem neugeborenen Insekt die weichen Flügel benetzt werden, so ertrinkt es. Als Mückenlarvenfeinde sind bekannt: kleine Fische und zwar bei uns namentlich Stichlinge, auch Ellritzen, in Westindien der Girardinus pocciloides, in Australien das australische Blauauge, Pseudomugil signifer, usw. Aber auch Schwimmkäfer, Libellenlarven, Wasserwanzen und namentlich die sogenannten Rückenschwimmer (Notonecten)[1]) räumen gewaltig unter den Mückenlarven auf.

3. Das geflügelte Insekt. Äußere Charakteristik. Die geflügelten erwachsenen Individuen (imagines) der Gattung Anopheles und Culex unterscheiden sich durch Bildung ihrer Kopfteile voneinander. In Betracht für die Entwicklung von Malariaparasiten kommen

[1]) νωτος = Rücken und νεω = schwimmen.

Unterschiede zwischen Culex und Anopheles.

Um alle in Betracht kommenden Verhältnisse möglichst deutlich hervortreten zu lassen, sind die Vergrößerungen der einzelnen Entwicklungsstadien verschieden groß gewählt. (Nach Eysell, Grassi, Sambon und Waterhouse.)

Culex.

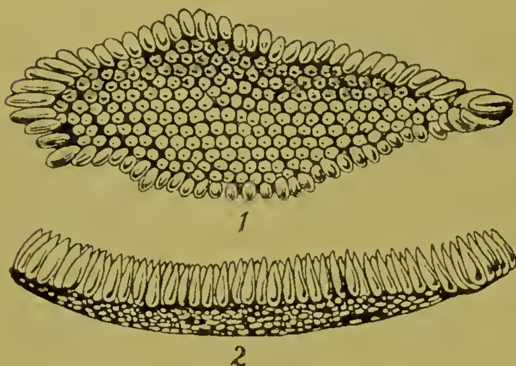


Abb. 28.

Culex-Eihaufen. 1. Von der Fläche. 2. Von der Seite.



Abb. 29.
Einzelnes Culex-Ei.

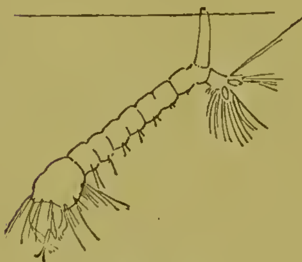


Abb. 30.
Culex-Larve.



Abb. 31.
Culex-Nymphe.

Anopheles.



Abb. 32.

Eier von Anopheles maculipennis.



Abb. 33.

Einzelnes Ei von Anopheles maculipennis.

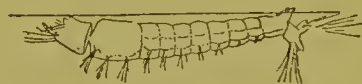


Abb. 34.

Anopheles-Larve.

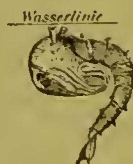


Abb. 35.
Anopheles-Nymphe.

Culex (Fortsetzung).

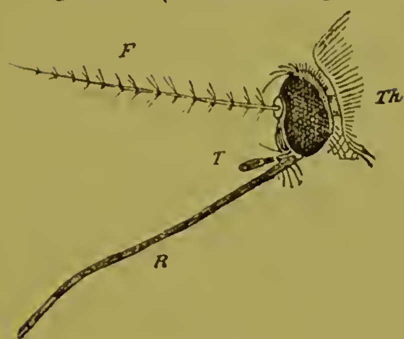


Abb. 36.
Kopfteile eines Culex pipiens ♀.

Anopheles (Fortsetzung).

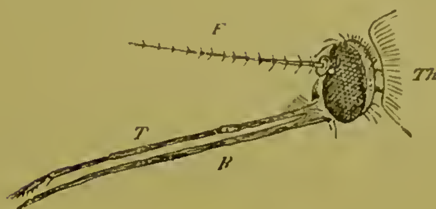


Abb. 39.

Kopfteile eines
Anopheles maculipennis ♀.

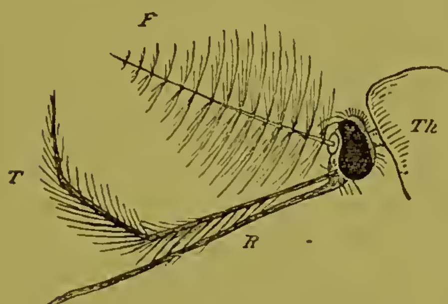


Abb. 37.
Kopfteile eines Culex pipiens ♂.



Abb. 40.

Kopfteile eines
Anopheles maculipennis ♂.

F Fühler.
R Stechrüssel.
T Taster.
Th Thorax.



Abb. 38.
Sitzender Culex.



Abb. 41.
Sitzender Anopheles.

nur die Weibchen. Denn nur diese saugen Blut. Die Männchen leben von vegetabilischer Nahrung. Während nun die Weibchen der Gattung Anopheles Palpen haben, die ebenso lang als der Rüssel sind, haben die Culexweibchen ganz kurze Palpen. Dies wichtige Merkmal ist wohl zu beachten. Denn an die Fleckung der Flügel allein kann man

sich nicht halten, weil es eine Culexart gibt, die genau dieselbe Flügelfleckung wie eine bestimmte weitverbreitete Anophelesart hat (Culex annulatus und Anopheles maculipennis). Nicht so deutlich wie die schädlichen Weibchen unterscheiden sich die unschädlichen Männchen der beiden Gattungen voneinander. Zwar haben auch die Männchen beider Gattungen verschieden lange Palpen, und zwar das Anophelinenmännchen Palpen so lang als der Rüssel, das Culicinenmännchen solche, die länger als der

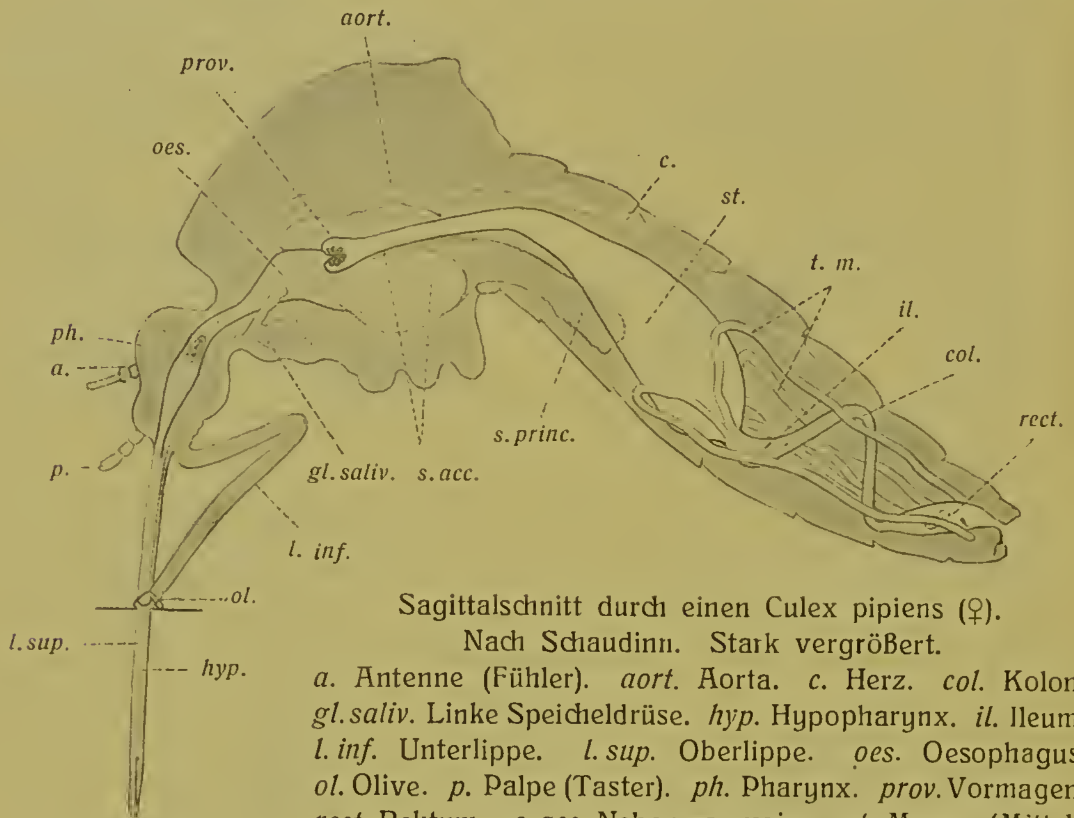


Abb. 42.

Sagittalschnitt durch einen Culex pipiens (♀). Nach Schaudinn. Stark vergrößert.
a. Antenne (Fühler). *aort.* Aorta. *c.* Herz. *col.* Kolon. *gl.saliv.* Linke Speicheldrüse. *hyp.* Hypopharynx. *il.* Ileum. *l. inf.* Unterlippe. *l. sup.* Oberlippe. *oes.* Oesophagus. *ol.* Olive. *p.* Palpe (Taster). *ph.* Pharynx. *prov.* Vormagen. *rect.* Rektum. *s.acc.* Nebenreservoire. *st.* Magen (Mitteldarm). *t.m.* Malpighische Schläuche.

Rüssel sind, aber sowohl Anophelinen- als auch Culicinenmännchen haben gefiederte Antennen, an denen sie sofort als Männchen zu erkennen sind.

Indes noch ein Umstand erleichtert die sofortige Unterscheidung zwischen einem Culex und einem Anopheles, vorausgesetzt, daß man es mit lebenden Exemplaren zu tun hat. Der Culex sitzt stets so an der Wand, daß sein Leib der Wandfläche ungefähr parallel läuft, weil Brust und Leib bei ihm in dieser Haltung einen stumpfen Winkel bilden. Ganz anders der Anopheles. Kopfteile, Kopf, Brust und Leib bilden eine gerade Linie und das Tier bildet daher beim Sitzen mit der Wand ungefähr einen Winkel von 50—80°.

Anatomie. Den Mediziner interessiert lediglich der Stechapparat, der Magen, an dem sich die Zysten der Malariaparasiten entwickeln und die Speicheldrüsen, die die Sichelkeime beherbergen. Das beistehende Bild orientiert über Aussehen, Sitz und Beschaffenheit dieser Organe viel besser als langatmige Beschreibungen.

4. Lebensgewohnheiten der Anophelinen sind für den Mediziner von größter Wichtigkeit, denn sie erklären die Erscheinungen der Malariaepidemiologie. Alle Anophelinen sind mehr oder weniger Nachttiere. Der in Europa, Nordafrika usw. weitverbreitete Anopheles maculipennis beginnt mit Sonnenuntergang zu schwärmen und zu stechen. Er zieht sich mit Sonnenaufgang wieder zurück. Er ist während der Dämmerung am lebhaftesten. In den Tropen finden wir aber Anophelinen, die auch mitunter am Tage stechen, namentlich bei trübem Himmel und Windstille. In Brasilien ist sogar eine Art bekannt geworden, die am hellen lichten Tage bei Sonnenschein schwärmt und sticht. Das ist allerdings eine Ausnahme. Aber nicht nur die Flugzeit, sondern auch die Flugweite der Anophelinen ist wichtig. In letzterer Beziehung lassen sich allgemein gültige Zahlen nicht aufstellen. Denn die Flugweite der Anophelinen hängt von lokalen Verhältnissen ab. In weitem offenem Gelände, z. B. auf den kahlen Ebenen von Tunis und Algier, werden Flugweiten bis zu 2 km beobachtet, im kupierten oder bewaldeten Terrain, in den Straßen einer größeren Stadt, sinkt die Flugweite eventl. bis auf 400 m und weniger. Im Durchschnitt kann man sagen, daß in der Praxis mit einer Flugweite bis zu 1 km gerechnet werden muß und daß die Flughöhe 100 m und mehr erreichen kann. Hierbei ist natürlich von einem Transport der Anophelinen durch Fuhrwerke oder Eisenbahnen abgesehen. Auf diese Art können die Anophelinen erheblich weiter verschleppt werden. Hat man ja doch selbst im Schnellzug Rom—Florenz Anophelinen gefangen. Wichtig ferner ist es, die Brutplätze der Anophelinen zu kennen. Die Tiere brüten beinahe in jeder sich ihnen darbietenden Wasseransammlung. Allerdings bevorzugen sie zur Eiablage helles und klares Wasser. Bestimmte Arten brüten aber auch in Schmutzwasser, ja sogar in Brackwasser. Bemerkenswert ist, daß man namentlich in weggeworfenen alten Konservenbüchsen in Kokosnußschalen, in den Blattachseln der Palmen, oder Bromeliaceen (Ananas dazugehörig), in Baumtrommeln, aufgeschleppten alten Kanoes, in Regentonnen, Springbrunnen, Zisternen, Brunnen, ja sogar in Blumenvasen, Anophelineneier und -larven findet. Schlecht gehaltene Drainagegräben wimmeln von Anophelinenlarven, Reisfelder sind in einigen Gegenden Brutplätze, in

anderen nicht. Mitunter ist es indessen außerordentlich schwierig, manchmal direkt unmöglich, die Brutplätze der Anophelinen aufzufinden. Bei uns im Winter, in den Tropen während der Trockenzeit, werden die Anophelinen im Freien vermißt. In der gemäßigten Zone überwintern die befruchteten weiblichen Anophelinen in Kellern, Viehställen, Aborten. In den Tropen findet man sie während der Trockenzeit in den Hütten der Eingeborenen. Sobald die ersten Regen fallen, schwärmen sie wieder aus, um Blut zu saugen. Denn sie brauchen zur Entwicklung der befruchteten Eier Blut.

5. Über die Bestimmung der Anophelinen ist bisher noch keine Einigung erzielt. Die gangbarste Einteilung des Genus der Anophelinen ist die in folgende 10 Unterabteilungen: Stethomyia, Anopheles, Myzomyia, Cycloleppteron, Pyretophorus, Arribalzagia, Myzorhynchus, Nyssorhynchus, Cellia und Aldrichia.

Epidemiologie. Der Malariakeim wird weder durch die Luft an sich (Miasma), noch durch Wasser übertragen. Ebensowenig sitzt er im Erdboden. Zum Zustandekommen einer Malariainfektion müssen vielmehr folgende drei Bedingungen erfüllt sein: 1. Es müssen Menschen vorhanden sein, die die Geschlechtsformen der Malariaparasiten im Blute haben. 2. Es müssen Anophelinen vorhanden sein, die die Malariaparasiten weiter entwickeln. 3. Es muß die nötige Wärme zur Entwicklung der Malariaparasiten in den Anophelinen vorhanden sein. Fehlt eine dieser drei Bedingungen, so kann eine Infektion mit Malaria nicht zustande kommen. Umgekehrt wird aber da, wo die drei genannten Faktoren ganz besonders stark entwickelt sind, auch eine ganz intensive Malaria herrschen. Solche Verhältnisse finden wir in den Tropen. Dort haben wir im Tieflande eine eingeborene Bevölkerung, deren Kinder manchmal bis zu 100 % malariainfiziert sind, ohne daß sie immer erhebliche Krankheitserscheinungen böten. Dort haben wir in manchen Gegenden die Anophelinen so massenhaft, daß die Culicinen ihnen gegenüber fast verschwinden (z. B. Lagos an der Nigermündung), und dort haben wir das ganze Jahr hindurch die für die Entwicklung der Malariaparasiten in der Mücke nötige Wärme. Aber selbst in solchen Gegenden fehlt die Malaria, sobald einer der drei Faktoren fehlt. So ist z. B. die westindische Insel Barbadoes malariafrei, weil dort die Anophelinen fehlen. Denn kleine zu Millionen dort vorkommende und daher als „millions" bezeichnete Fischchen (Girardinus pocciloides) lassen in den Gewässern die Anophelinenlarven nicht aufkommen.

Die einzelnen Tatsachen der Malariaepidemiologie werden durch die Lebensgewohnheiten der Anophelinen erklärt.

1. Die Malariafieber fehlen in der kalten und kommen nur in der gemäßigten und heißen Zone vor, weil nur in den beiden letztgenannten Zonen die Bedingungen für die Entwicklung der Malariakeime in den Anophelinen gegeben sind. Die Malariafieber nehmen ferner von den Polen nach dem Äquator hin sowohl an Extensität als auch an Intensität zu, weil eine Hauptbedingung für die Entwicklung der Malariaparasiten in den Anophelinen, nämlich die Wärme, in gleicher Weise zunimmt. Darum haben wir in der gemäßigten Zone, selbst in ausgesprochenen Malarialändern, z. B. Italien und Nordafrika, eine Jahreszeit, in der die Malaria selten ist (Winter) und eine solche, in der sie häufig ist (Sommer). In den Tropen aber ist die Malaria während der Trockenzeit deshalb selten, weil da den Anophelinen die nötigen Brutplätze fehlen. Es findet also um diese Zeit keine Vermehrung der Infektionsträger statt, was während der Regenzeit geschieht.

2. Die Malariafieber treten ganz besonders stark an heißen sumpfigen Küsten, an Flußmündungen, am sumpfigen Abhange tropischer Gebirge auf (Terai, Dears), weil in solchen Gegenden die Lebensbedingungen für die Mücken besonders günstig sind. Auf trocknem Boden wird unter sonst gleichen Verhältnissen die Malaria erheblich seltner und fehlt schließlich gänzlich da, wo das Wasser fehlt, z. B. in der Wüste. In den Oasen aber, in denen Wasser vorhanden ist, tritt sie sofort wieder auf. Sie ist also nicht direkt von der Bodenbeschaffenheit als solcher abhängig.

3. Aus dem gleichen Grunde, d. h. weil auf dem offenen Lande viel mehr Brutplätze für die Anophelinen als in einer großen Stadt vorhanden sind, ist die Malaria weit mehr eine Krankheit des offenen Landes als der Städte.

4. Bodenumwühlungen in Malarialändern, z. B. der Bau von Häfen (Wilhelmshaven 1858—1869) oder Eisenbahnen haben deshalb so häufig Malariaepidemien nach sich gezogen, weil bei solchen Erdarbeiten stets künstlich massenhafte kleine Tümpel geschaffen werden, die den Anophelinen als Brutplätze dienen. Damit wird die Zahl der Zwischenträger ins unermeßliche gesteigert und damit werden die Infektionschancen entsprechend vergrößert. Da nun ferner die Arbeiter bei solchen Gelegenheiten in nächster Nähe des Bauplatzes dicht gedrängt in Baracken zu hausen pflegen und sich in Malariagegenden unter ihnen stets Malariakranke befinden, so haben die zahlreichen Anophelinen Gelegenheit, sich zu infizieren und durch ihre Stiche die Krankheit weiter zu verbreiten.

5. Besatzungen von Schiffen, die außerhalb der Flugweite der Anophelinen an Malariaküsten ankern, bleiben solange von Malaria verschont, als sie nicht an Land gehen, weil sie auf diese Weise nicht den Stichen infizierter Anophelinen ausgesetzt werden.

6. Die Ansteckung mit Malaria erfolgt deshalb vorwiegend bei Nacht, weil die Anophelinen fast ausschließlich während der Dunkelheit fliegen und stechen. In Ländern, in denen, wie z. B. in Italien, der nur zur Nachtzeit fliegende Anopheles maculipennis die bei weitem am häufigsten vorkommende Art ist, wird eine Ansteckung mit Malaria im Allgemeinen nur zur Nachtzeit erfolgen. Aber diese Ansteckung wird nicht nur im Freien, sondern auch innerhalb der Behausungen stattfinden können, weil sich die Anophelinen mit Vorliebe in menschlichen Wohnungen aufhalten. An diesen Umstand ist besonders in den Tropen zu denken, wo wir in den Eingeborenenhütten oft massenhaft Anophelinen — anscheinend angezogen durch den sogenannten Negergeruch — und stets zahlreiche[1]) chronisch malariakranke Individuen (vgl. S. 86), namentlich Kinder, haben. Das Nächtigen in Eingeborenenhäusern ist in Malariagegenden fast regelmäßig von einer Malariainfektion gefolgt. Dieses Eindringen und sich Festsetzen der Anophelinen in menschlichen Wohnungen erklärt uns auch die epidemiologische Tatsache, daß manchmal an einzelnen Häusern und Gehöften die Malaria festhaftet und daß es dort immer und immer wieder zu Malaria-Hausepidemien kommt.

7. Eingeschleppt werden kann die Malaria entweder durch malariakranke Menschen oder durch infizierte Anophelinen. Die Malaria kann sich aber natürlich nur dann weiterverbreiten, wenn im ersten Fall noch Anophelinen und die sonst nötigen Bedingungen zur Entwicklung der Malariaparasiten in den Anophelinen vorhanden sind. So nimmt z. B. Ross an, daß die früher malariafreie Insel Mauritius dadurch Anfang der sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts mit Malaria durchseucht wurde, daß zu den zahlreich eingewanderten chronisch Malariakranken die noch fehlenden Anophelinen durch Sklavenschiffe aus Madagaskar eingeschleppt wurden.

8. Unter dem ständigen Reiz fortwährender Infektionen mit Malaria kommt bei der seßhaften eingeborenen Bevölkerung derjenigen Gegenden des Tropentieflandes, die ständig unter Malaria leiden, wie z. B. Deutsch-Neu-Guinea, eine Immunität gegen Malaria zustande. Diese Immunität

---

[1]) Den Prozentsatz der malariakrank befundenen Bevölkerung bezeichnet man als Index endemicus.

geht aber wieder verloren, sobald das immune Individuum nicht mehr ständig dem Reiz der Neuinfektionen ausgesetzt ist. In Gegenden also, in denen es eine malariaarme Zeit gibt, wo also Saisonmalaria herrscht, kommt diese Immunität bei den Eingeborenen nicht zustande.

9. Die menschlichen Malariaparasiten zirkulieren nur zwischen Mensch und Anophelinen. Es ist bisher noch nie gelungen, menschliche Malariaparasiten in anderen Wirbeltieren aufzufinden oder auf sie zu übertragen. Daher ist die einzige Infektionsmöglichkeit für den Menschen diejenige durch die Anophelinen. Auf andere Weise kann eine Ansteckung mit Malaria nicht stattfinden. An diesem Standpunkte müssen wir festhalten, obgleich es einzelne Vorkommnisse in der Malariaepidemiologie gibt, die wir zurzeit noch nicht befriedigend erklären können. Das kommt aber daher, daß wir noch nicht genau über die Lebensbedingungen der Anophelinen unterrichtet sind.

10. Die Inkubationszeit beträgt bei Tertiana 10—14, bei Quartana 12—21, bei Tropica 5—10 Tage.

Pathologische Anatomie. a) Akute Malaria. Hier kommen nur Befunde bei Tropenfiebern in Betracht, denn an einer akuten Tertiana oder Quartana stirbt niemand. Der Leichenbefund ist bei akuter Malaria, wenn es sich nicht gerade um eine ikterische Schwarzwasserfieberleiche handelt, abgesehen von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anämie, makroskopisch sehr gering und beschränkt sich auf eine geringe Vergrößerung und graubraune Färbung der Leber, eine schokoladenfarbene der leicht zerfließlichen Milz und ein dunkles Schiefergrau der grauen Hirnsubstanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man aber in den Haargefäßen des Gehirns, der Milz und des Knochenmarks zahlreiche, mitunter massenhafte Malariaparasiten und Pigment. Es sind zwei Arten von Pigment zu unterscheiden: schwarzes und gelbes. Das erstere ist das von den Malariaparasiten umgewandelte Hämoglobin. Es enthält kein Eisen. Das letztere stammt aus den zugrunde gegangenen, nicht infiziert gewesenen roten Blutkörperchen. Es enthält Eisen. b) Bei chronischer Malaria sind Milz und Leber stets mehr oder weniger vergrößert, erstere oft enorm. Die Milz ist derb, ihre Kapsel verdickt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie rotbraun bis graubraun, selbst schieferig. Die Leber kann vergrößert und wenn die chronische Infektion noch nicht lange besteht, sehr dunkel gefärbt sein. Bei längerem Bestehen der Infektion wird die Leber atrophisch. Ob es eine durch Malaria bedingte Leberzirrhose gibt, ist fraglich. Der mikroskopisch-parasitäre Befund ist der verstärkte der akuten Malaria.

Krankheitserscheinungen. Wie morphologisch zwei Gruppen von Malariaparasiten zu unterscheiden sind, so sind auch klinisch zwei große Gruppen von Malariafiebern zu unterscheiden, und zwar die durch die beiden großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fieber, die Wechselfieber im eigentlichen Sinne des Wortes (Tertiana und Quartana), denen das durch die kleine Parasitenart hervorgerufene Tropenfieber mit seinen besonderen Symptomen gegenübersteht. Symptome

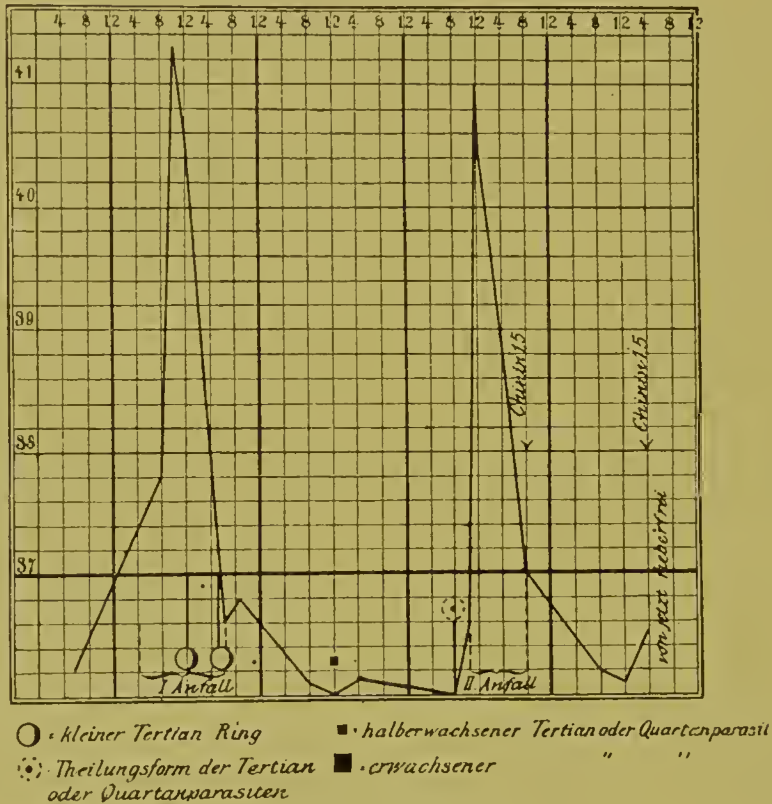


Abb. 43.

Einfaches Tertianfieber.

und Verlauf sind in beiden Fiebergruppen nur charakteristisch bei Neuerkrankungen entwickelt und nur bei Neuerkrankungen sind die klinischen Unterschiede zwischen den beiden Fiebergruppen deutlich und in die Augen fallend, während diese klinischen Unterschiede bei Rückfällen und namentlich bei chronischer Malaria verschwinden können und nur noch der Blutbefund Aufschluß über die Art des Fiebers gibt. Bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fiebern erhalten sich die klinischen Symptome länger unverändert als beim Tropenfieber. Bei letzterem kann die charakteristische Kurve schon beim ersten Rückfall fehlen.

Die akuten Malariafieber. 1. Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber: Tertiana und Quartana (die intermittierenden Fieber) handele ich zusammen ab. Denn sie haben gemeinsame Kardinalsymptome — Frost, Hitze und Schweiß — und unterscheiden sich klinisch nur dadurch, daß bei einer Tertiana die Fieberanfälle einen um den andern Tag, bei einer Quartana aber immer am vierten Tag auftreten, so daß zwischen zwei Fiebertagen immer zwei

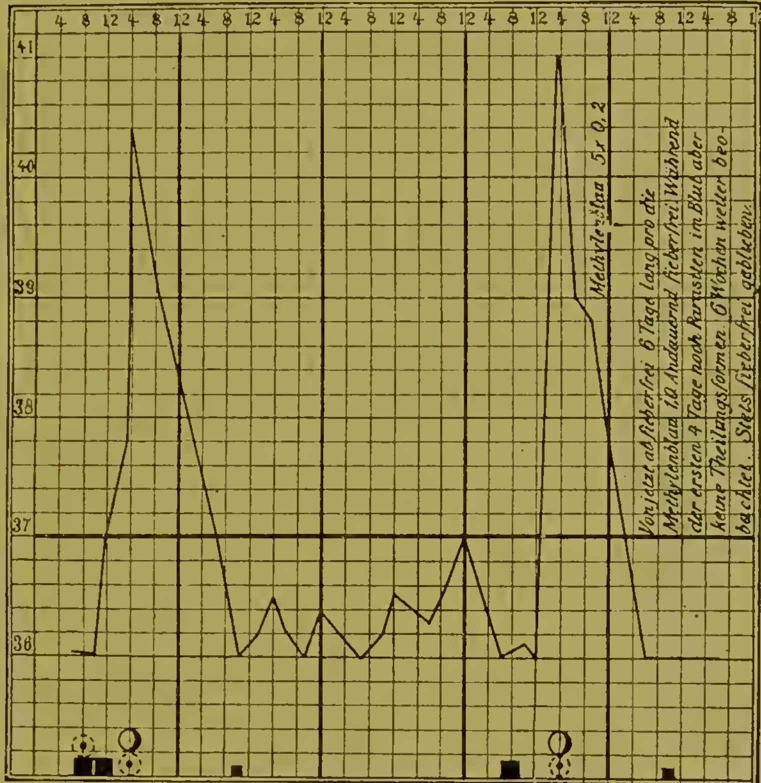


Abb. 44.
Einfaches Quartanfieber.

fieberfreie Tage liegen.[1]) Die Neigung zu Rückfällen ist bei der Tertiana groß, bei der Quartana noch größer. Letztere Fieberform ist die hartnäckigste. Das war schon den alten Römern bekannt, und wenn sie jemandem etwas recht Unangenehmes wünschen wollten, so sagten sie: Quartana te teneat.

---

[1]) Tritt der Fieberanfall aber täglich auf, haben wir also eine sogenannte Quotidiana, so handelt es sich nicht, wie man leicht denken könnte, um ein durch eine besondere Parasitenart hervorgerufenes Fieber, sondern entweder um ein doppeltes Tertian- oder um ein dreifaches Quartanfieber. (Vgl. S. 103).

Der einzelne Anfall. Es wird jemand plötzlich im besten Wohlsein — oder es gehen Erscheinungen, wie allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen und unbestimmte Fieberbewegungen voraus — von einem intensiven Schüttelfrost, mit oder ohne Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen, Ziehen in den Armen und Beinen befallen. Währenddessen steigt die Temperatur raketenartig auf 40° und 41° C. Es folgt ein Stadium der Hitze, währenddessen die Kopfschmerzen unerträglich werden und leichte Delirien auftreten können. Dann bricht ein starker Schweiß

Die bei den Parasitenzeichen stehenden Zahlen geben die Anzahl der gefundenen Parasiten an

Abb. 45.

Doppeltes Tertianfieber. (Unter dem Bilde einer Quotidiana verlaufend.)

aus und die Körperwärme sinkt fast ebenso schnell wieder bis zur Norm wie sie angestiegen war oder sogar noch darunter. Dann fühlt sich der Kranke zwar matt, aber wohl, und der Anfall, der 6—16 Stunden dauern kann, ist vorüber und hinterläßt beim Kranken nur eine eigentümliche blaßgelbe Gesichtsfarbe. Im Blute finden sich die Malariaparasiten der großen Arten. Die Milzgegend ist druckempfindlich und die Milz meistens etwas geschwollen. Nur in seltenen Fällen enthält der Urin etwas Eiweiß. In dieser Weise verlaufen die Anfälle bei Erwachsenen. Bei Kindern kann der Schüttelfrost oft fehlen. Die Kinder werden zyanotisch, schläfrig, schrecken leicht auf und verfallen leicht in Krämpfe.

Verlauf und Ausgang. Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Anfälle haben die Eigentümlichkeit, daß sie fast immer zur bestimmten Stunde einsetzen, so daß man das Eintreten des Fieberanfalls mit Sicherheit vorhersagen kann. Die Unregelmäßigkeiten, die vorkommen können, bestehen darin, daß sich der Fieberanfall entweder 2 bis 4 Stunden früher oder später als der vorangegangene einstellt. Man nennt diese Erscheinung Anteponieren bzw. Postponieren des Fiebers.

Wird ein Wechselfieber ärztlich nicht behandelt, so wiederholen sich die Fieberanfälle regelmäßig in der beschriebenen Art und Weise etwa 3—4 Wochen lang. Dann tritt eine Pause ein und dann setzen die für alle Malariafieberarten so charakteristischen Rückfälle ein. Die Ruhepausen zwischen den einzelnen Rückfällen betragen 1—3 Wochen, und der Kranke erkennt sehr bald, daß ganz bestimmte Gelegenheitsursachen, wie Erkältungen, Durchnässungen, starke körperliche Anstrengungen, seelische Aufregungen und Exzesse jeder Art ihm einen Rückfall eintragen können. Aber auch Verwundungen, starke Sonnenbestrahlung des ungenügend geschützten Kopfes oder eine Entbindung können Rückfälle auslösen. Tritt auch jetzt noch keine sachgemäße Behandlung ein, so wird die Malaria chronisch, Milz und Leber können ganz erheblich anschwellen und schließlich verfällt der Kranke der Kachexie oder aber die Krankheit heilt aus. Man rechnet auf das Ausheilen einer Tropica $1^1/_2$—$2^1/_2$, Tertiana 2—3, auf das einer Quartana 3—4 Jahre.

Als Komplikationen können sich natürlich Krankheiten jeglicher Art hinzugesellen. Als Pseudokomplikationen werden aber Erscheinungen bezeichnet, die, wie z. B. vorübergehende Geisteskrankheiten, epileptische Anfälle, Trismus, Tetanie oder sogar Appendicitis, in diesem Falle keine Erkrankungen sui generis, sondern Teilerscheinungen der Malariainfektion sind, wie Blutuntersuchungen gezeigt haben, und durch Chinin beseitigt werden können.

Als Nachkrankheit kommt nur Schwarzwasserfieber (vgl. S. 100) in Betracht. Das chronische Stadium und die Malariakachexie sind bei allen Fieberarten so ziemlich gleich und werden daher zusammen abgehandelt werden.

2. Das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber (Febris tropica, Sommer-Herbst-Fieber, Ästivo-Autumnalfieber, Tertiana maligna s. gravis, Semitertiana, Bidua).

Der einzelne Anfall. Das Tropenfieber (Neuerkrankung) verläuft — ebenso wie die durch die großen Parasitenarten

hervorgerufenen intermittierenden Fieber — in einzelnen Anfällen. Nur sind die einzelnen Anfälle von sehr viel längerer Dauer — 20 bis 56 Stunden — und größerer Schwere. Auch ist die fieberfreie Zeit zwischen den einzelnen Anfällen hier viel kürzer als bei den intermittierenden Fiebern. Es kann vorkommen, daß die einzelnen Anfälle so nahe ineinander rücken, daß sie nur schwer von einander zu trennen sind und daß eine Art Continua zustande kommt. Indes diese scheinbare

Abb. 46.

Tropenfieber, Neuerkrankung, im Anfang als continua verlaufend.

Continua hält selten länger als 3 oder 4 Tage an und es kommt nicht vor, daß ein unkompliziertes Tropenfieber als wochenlange Continua, Remittens oder Irregularis verläuft. Dabei ist natürlich vorausgesetzt, daß man es mit einer Neuerkrankung und einem reinen, unkomplizierten Tropenfieber zu tun hat, dessen Verlauf noch nicht durch Chinin beeinflußt ist und dessen Temperatur regelmäßig vierstündig Tag und Nacht gemessen wurde. Indes das Tropenfieber kann auch als eine intermittierende Quotidiana mit länger als 16 Stunden währenden Anfällen verlaufen und diese Fieberform wird

von einigen Autoren auf eine besondere Unterart der Tropenfieberparasiten, den sogenannten Quotidianparasiten, zurückgeführt.

Auch beim Tropenfieber kann ein Vorläuferstadium, bestehend in Abgeschlagenheit, Rückenschmerzen und Schlaflosigkeit, vorhanden sein oder fehlen. Beim Ausbruch des Fiebers steigt die Temperatur zwar auch rasch an und kann 40° und 41° C erreichen, doch ist der Anstieg im Durchschnitt nicht so steil wie bei den intermittierenden Wechsel-

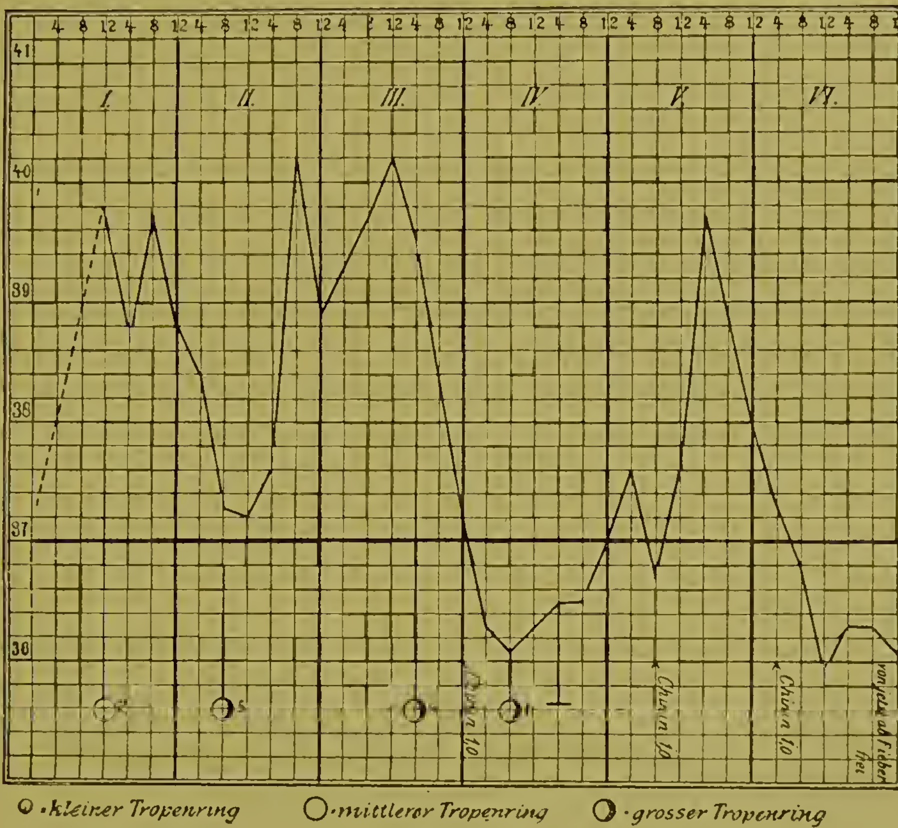


Abb. 47.

Tropenfieber, Neuerkrankung, aus einzelnen Anfällen bestehend.

fiebern. Der Temperaturabfall vollzieht sich gewöhnlich im Laufe von 12 Stunden. Die typische Reihenfolge von Frost, Hitze und Schweiß, die den intermittierenden Wechselfiebern eigentümlich ist, fehlt meistens. Häufig wird namentlich der initiale Schüttelfrost vermißt, der durch ein unangenehmes Frösteln ersetzt werden kann. Das Hitzestadium ist ausgeprägt und beherrscht das Krankheitsbild. Auf der Fieberhöhe sind quälende Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Delirien oder peinigende Schlaflosigkeit und bei Kindern Krämpfe nichts Außergewöhnliches. Schweißausbruch im Fieberabfall ist fast immer vorhanden.

Im Blute findet sich der kleine Tropenfieberparasit. Die Milz ist wenig oder gar nicht geschwollen und wird erst nach wiederholten Anfällen vergrößert gefunden. Im Urin findet sich öfters als bei den intermittierenden Fiebern Eiweiß. Auffallend ist die außerordentliche Blutarmut und Schwäche, die sich schon nach einem Tropenfieberanfall einstellen kann.

Verlauf und Ausgang. Überläßt man ein Tropenfieber sich selbst, so verhält es sich wie die intermittierenden Fieber, d. h. es führt entweder zur Kachexie oder heilt allmählich aus. Doch hat es sehr viel weniger Neigung zu Rückfällen als die intermittierenden Fieber und zieht sich für gewöhnlich nicht über 2 Jahre hin.

Als Komplikationen werden häufig Typhus oder Dysenterie angetroffen, auch Pneumonie. Aus der ersteren Komplikation hat man früher eine besondere Malariaart, die Typho-Malaria, konstruiert. Unter den Pseudokomplikationen können neben den bereits oben genannten auftreten: dysenterische Anfälle, die mit dem Fieberanfall kommen und gehen, Bronchopneumonien, die sich entsprechend verhalten, und Nephrititen. Störungen jeder Art im Zentralnervensystem werden besonders häufig beobachtet. Aber auch Katarrhe der Respirations- und Verdauungsorgane sind in bestimmten Tropengegenden als Teilerscheinungen der Malaria nichts seltenes. Das manchmal fast unstillbare gallige Erbrechen wird als Gallenfieber bezeichnet.

Beim Tropenfieber kommen aber außer den genannten Begleiterscheinungen noch eine Reihe gefährlicher, das Leben bedrohender Zustände vor, die unter dem Sammelnamen der perniziösen Fieber zusammengefaßt werden. Dahin gehören außer dem Schwarzwasserfieber das komatöse, delirante, konvulsive, tetanische und eklamptische, das algide, diaphoretische, kardialgische, choleriforme und dysenteriforme Fieber. Die Namen erklären meistens schon die Zustände. Bei der algiden Form ist der Kranke eisig kalt und scheinbar unbeweglich, marmorartig. Diese Form geht leicht in die choleriforme über, bei der während der Anfälle Reiswasserstühle entleert werden und sonstige choleraähnliche Symptome auftreten. Bei der diaphoretischen Form setzt sich das Schweißstadium solange fort, bis Kollaps erfolgt. Bei der kardialgischen Form treten Erscheinungen wie bei einer akutesten Perikarditis auf und bei der dysenteriformen endlich werden während der Fieberanfälle dysenterische Stühle entleert, die mit dem Fieberabfall wieder verschwinden.

Alle diese Erscheinungen verdanken ihren Ursprung der Malariainfektion. Denn in allen derartigen Fällen ist nicht

nur der Tropenfieberparasit nachgewiesen worden, sondern er fand sich auch in den Haargefäßen bestimmter Organe (Gehirn, Herz, Nieren, Darm) so massenhaft, daß er sie vollkommen verstopfte und dadurch die komatösen, kardialgischen und choleriformen resp. dysenteriformen Zustände erklärlich werden. Warum aber das eine Mal die durch die Verstopfung der Darmkapillaren bedingten Störungen Cholera-, das andere Mal Ruhrcharakter annehmen, ist vorderhand nicht zu sagen. Bei den dysenterischen Zuständen liegt manchmal, wie bereits oben erwähnt, eine Komplikation mit Ruhr vor. Aber alle diejenigen Fälle, in denen beim Vorhandensein von Tropikaparasiten im Blute die dysenterischen Zustände durch Chinin geheilt wurden, müssen als Begleiterscheinungen der Malaria angesehen werden. Entsprechend liegen die Verhältnisse bei der Malariapneumonie.

Die gefährlichste Nachkrankheit auch des Tropenfiebers ist das Schwarzwasserfieber, das nach Tropica-Infektionen sehr viel häufiger als nach Infektionen mit den großen Parasitenarten auftritt (vgl. S. 100).

Schließlich werden Mischinfektionen beobachtet: am häufigsten solche zwischen Tertiana und Tropica oder zwischen Quartana und Tropica, seltener zwischen Tertiana, Quartana und Tropica, am seltensten solche zwischen Tertiana und Quartana.

Das eigentlich gefährliche Fieber ist also das Tropenfieber. Hier kann schon der erste Anfall, wenn er mit perniziösen Symptomen einsetzt, das Leben bedrohen.

3. Chronische Malaria und Malariakachexie. Es ist schwierig, den Begriff der chronischen Malariainfektion genau zu umgrenzen. Es gehört nämlich zu diesem Begriff nicht nur, daß eine über Monate gehende Infektion besteht, sondern auch daß diese Infektion sich in häufigeren Fieberanfällen äußert, daß sie nachweisbare organische Veränderungen, z. B. Blutarmut, Abmagerung, Milz- und Leberschwellung, hervorruft, daß diese Veränderungen aber bei entsprechender Behandlung wieder zurückgehen. Nun darf man aber nicht glauben, daß es sich bei chronischer Malaria nur um die Folgen einer früher erfolgten Infektion handelt. Das ist nicht der Fall. Vielmehr kommen in Malarialändern zu den Rückfällen einer früheren Infektion immer Reinfektionen hinzu, und diese beiden Faktoren im Verein führen dann je nach der Häufigkeit ihres Auftretens früher oder später zu den Erscheinungen der chronischen Malariainfektion.

Bei den chronischen Malariafiebern sind die Symptome und der Verlauf nicht mehr so charakteristisch wie bei den akuten Fiebern, insonderheit

den Neuerkrankungen. Auch verwischen sich die Unterschiede zwischen den intermittierenden und dem Tropenfieber, so daß man ein chronisches Tropenfieber klinisch oft nicht mehr von einem chronischen intermittieren-



Abb. 48.
Malariakachexie. Kind aus der Dobrudscha mit enormem Milztumor. Nach Leon.

den Fieber unterscheiden kann. Am frühsten verliert das Tropenfieber in seinen Rückfällen die ursprüngliche Gesetzmäßigkeit. Bedeutend länger bleibt die Kurve bei der Tertiana, am längsten bei der Quartana erhalten.

Aber auch bei diesen Fiebern wird das klinische Bild mit der Zeit unbestimmt. Die Kranken selber sind abgemagert, sehen aschgrau aus, leiden unter allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, an Neuralgien der verschiedensten Art und an mangelnder Widerstandsfähigkeit gegenüber sekundären Infektionen. Milz und Leber oft auch das rechte Herz sind vergrößert.

Besonders wichtig sind die durch die chronische Infektion bedingten geistigen Störungen, die sich manchmal als Tropenkoller, manchmal als ausgesprochene Gedächtnisschwäche — so namentlich an der westafrikanischen Küste — äußern und daher von den Engländern als „Westcoastmemory" bezeichnet werden. Es kommen aber auch Malarianeuritiden vor, die Ähnlichkeit mit Beriberi haben.

Diese Zustände leiten, wenn keine entsprechende Behandlung eintritt, zur Kachexie über. Die Malariakachexie ist der höchste Grad der chronischen Malariaintoxikation. Die durch die Infektion gesetzten organischen Veränderungen sind aber irreparabel. Die Leute bekommen kaum je noch eigentliche Fieberanfälle, sondern nur vorübergehende Fieberschauer und sind oft nicht einmal diesen unterworfen. In ihrem Blute werden meistens nur noch die Geschlechtsformen (Gameten) oder überhaupt keine Malariaparasiten mehr gefunden. Dafür leiden diese Unglücklichen aber oft an ganz ungeheuren Milz-[1]) und Leberschwellungen. Milzvergrößerungen bis zur Nabelhöhe sind keine Seltenheiten und selbst solche bis zum Darmbeinkamm werden öfters beobachtet. Aszites und Ödeme der unteren Extremitäten sind häufig. Es besteht Neigung zu Blutungen aus den Schleimhäuten. Herzkollapse und Milzrupturen[1]) führen oft unvermutet ein plötzliches Ende herbei und auch sonst erliegen die Leute leicht jeder Sekundärinfektion, namentlich jeder Pneumonie.

4. Eine besondere Stellung nimmt die larvierte Malaria ein. Man versteht darunter Zustände, die bei Leuten auftreten, die schon an Malaria gelitten haben, ohne daß man ihre Malaria als chronisch bezeichnen könnte, und deren Beschwerden in Neuralgien, namentlich Trigeminusneuralgien, einseitigen Kopfschmerzen, tiefem Depressionsgefühl oder Unlust und allgemeinem Unbehagen bestehen, ohne daß dabei Fieber aufträte. Manchmal findet man dann Malariaparasiten im Blute, manchmal aber auch nicht und trotzdem lassen sich solche quälende Zustände, auch im letztgedachten Falle durch Chinin beseitigen, so daß man sie also für abhängig vom Malariagift halten muß.

[1]) Über Komplikationen von seiten der chronisch vergrößerten Milz und deren Behandlung vergleiche kosmopolitische chirurgische Erkrankungen der Europäer in den Tropen.

5. Als latente Malaria kann man den Zustand bezeichnen, in dem sich der Körper zwischen zwei Anfällen befindet oder allgemeiner, die fieberfreien Perioden, während der Zeit, während welcher die Malaria noch nicht ausgeheilt ist.

Schwarzwasserfieber. (Febris biliosa haemoglobinurica, fièvre bilieuse hématurique, blackwater fever.) Ätiologie. Über die eigentliche Entstehungsursache des Schwarzwasserfiebers sind wir noch nicht ganz klar, wenn wir auch wissen, daß es in einem ausgedehnten Zerfalle der roten Blutkörperchen besteht. Die Menge der zerfallenen roten Blutkörperchen ist so groß, daß die Leber das ganze freigewordene Hämoglobin nicht mehr in Gallenfarbstoff verarbeiten kann und daß daher noch ein großer Teil durch die Nieren ausgeschieden werden muß. Durch die massenhaften Hämoglobinschollen werden die Harnkanälchen vorübergehend oder dauernd verstopft, so daß Anurie eintritt. Schwieriger als diese Erklärung ist diejenige des Zusammenhangs zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber. Es muß da zwischen denjenigen Ursachen, die die Disposition zum Schwarzwasserfieber schaffen, und denjenigen Ursachen, die den Schwarzwasserfieberanfall hervorrufen, geschieden werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das wiederholte Erkranken an Malaria, die Disposition zum Schwarzwasserfieber schafft und daß dann, sobald diese Disposition vorhanden ist und aus irgendeinem Grunde eine Dosis Chinin genommen wird, durch diese Chinindosis der Schwarzwasserfieberanfall hervorgerufen wird. Indeß nicht das Chinin allein, sondern auch andere Medikamente — allerdings viel seltner — wie z. B. Phenazetin, Antipyrin, ja sogar Methylenblau — nur ganz vereinzelt beobachtet — können bei bestehender Disposition den Schwarzwasserfieberanfall auslösen. Das gleiche gilt für starke Erkältungen, Durchnässungen, Überanstrengungen, hochgradige seelische Erregungen und starke Sonnenbestrahlungen. Warum aber in einigen Malarialändern das Schwarzwasserfieber so sehr viel häufiger auftritt als in anderen, wissen wir noch nicht. Während es z. B. an der ganzen westafrikanischen Küste recht häufig ist, ist es im Malayischen Archipel viel seltner. Die Malariaparasitenart allein kommt als solche nur in beschränktem Maße in Betracht. Wir haben zwar Schwarzwasserfieber am häufigsten nach Tropica aber auch nach Tertiana und Quartana. Es ist möglich, daß eine ungenügende Chininprophylaxe, die nicht ausreichend vor Malaria schützt, zum Schwarzwasserfieber prädisponiert. Es ist möglich, daß dann Chinin- und Malariaparasiten im Verein den Organismus schädigen. Jedenfalls spricht kein einziger Grund dafür, daß Schwarzwasserfieber eine Krankheit sui generis ist. Schon der Umstand, daß

Neuankömmlinge sehr selten, Altangesessene aber sehr häufig an Schwarzwasserfieber erkranken, spricht gegen einen besonderen Schwarzwasserfiebererreger.

Verlauf und Ausgang. Etwa vier Stunden nach einer prophylaktisch oder kurativ genommenen Dosis Chinin oder im Anschluß an eine starke Erkältung, Durchnässung usw. tritt plötzlich ein intensiver Schüttelfrost auf und die Temperatur steigt steil bis 41° und 42° C. Milz und Leber sind geschwollen und namentlich letztere oft stark druckempfindlich. Dabei stellt sich galliges, fast unstillbares Erbrechen, verbunden mit galligen Durchfällen, ein. Rasende Kopfschmerzen, Ikterus, fortwährender Singultus, der ein signum mali ominis ist, Atemnot, Angst, Unruhe und Todesgedanken folgen. Der Kranke verfällt auffallend schnell und entleert unter heftigen Schmerzen kleine Mengen oder manchmal selbst nur einzelne Tropfen eines schwarzrot gefärbten Urins. Der Urin enthält Eiweiß, Hämoglobin und Formbestandteile in Menge und oft erstarrt die ganze Urinsäule beim Kochen. Solange die Harnabscheidung einigermaßen reichlich ist (in 24 Stunden nicht unter 200 cm^3) ist noch keine dringende Gefahr vorhanden, sobald aber eine Anurie eintritt, die länger als 36 Stunden dauert, ist der Kranke fast immer verloren. Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so stellt sich ein intensiver Schweiß ein, der Urin hellt sich allmählich wieder auf, die subjektiven und objektiven Symptome verschwinden in 2—3 Tagen und der Kranke tritt in die Rekonvaleszenz ein, die sich allerdings manchmal ganz erheblich in die Länge ziehen kann. Im anderen Falle tritt nach völligem Aufhören der Urinsekretion unter fortwährendem Erbrechen und Singultus, Atemnot und fürchterlichen Angstzuständen der Tod ein.

Es gibt aber auch ganz leichte Schwarzwasserfieber, bei denen bis auf den dunkel gefärbten Urin alle anderen Begleiterscheinungen fehlen oder so gering sind, daß die Kranken nur zufällig auf die dunkle Farbe des Urins aufmerksam werden oder erst darauf aufmerksam gemacht werden müssen. Solche Fälle heilen rasch ohne kausale Therapie aus. Andererseits kann das Schwarzwasserfieber einen zyklischen Verlauf nehmen d. h. an den ersten Anfall schließt sich nach wenigen Tagen ein zweiter oder dritter an, ohne daß man eine Ursache dafür feststellen könnte. Ja! es kommt vor, daß an einem Tage mehrere Attacken auftreten. Diese Art Schwarzwasserfieber ist die gefährlichste. Hervorzuheben ist, daß die Schwarzwasserfieberdisposition noch lange nach dem Verlassen der Malariagegenden bestehen bleiben und gelegentlich zu Schwarzwasserfieber führen kann.

Behandlung. Da in den meisten Fällen der Schwarzwasserfieberanfall durch Chinin hervorgerufen wird, so muß Chinin nach dem Einsetzen des Schwarzwasserfieber natürlich sofort ausgesetzt werden, auch wenn sich noch Malariaparasiten im Blute finden. An seiner Stelle ist Methylenblau zu versuchen. Außerdem ist dem Kranken reichlich Getränk (am besten Mineralwässer) zuzuführen, unter Umständen per clysma. Wenn Trinken Erbrechen hervorruft, so gelingt es oft noch, dem Kranken Flüssigkeit beizubringen, wenn man ihn in Rückenlage mit Hilfe eines Schlauches die Flüssigkeit saugen läßt. Gegen unstillbares Erbrechen werden Morphiumeinspritzungen oder einige Tropfen Tinkt. Jodi oder Chloroform in wässeriger Lösung empfohlen. Die Franzosen betrachten das Chloroformwasser als ein Spezifikum gegen Schwarzwasserfieber. In neuster Zeit ist Cholestearin 6,0 pro die in manchen Fällen mit gutem Erfolg gegeben worden.

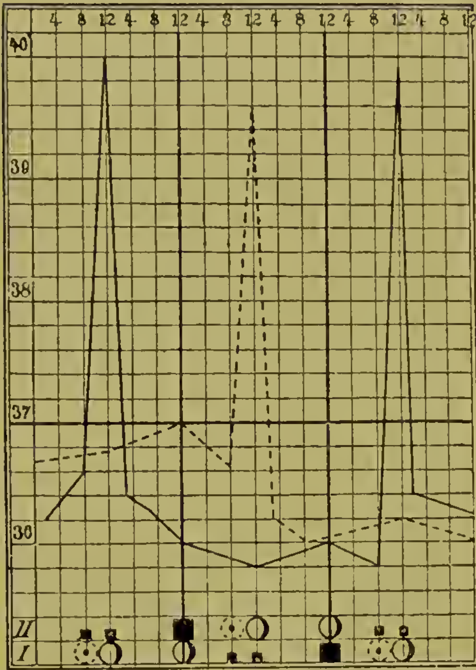


Abb. 49.

Verhältnis der Parasiten zum Fieberverlauf bei einem doppelten Tertianfieber. Schematisch.

○ Ringe.
▪ Halberwachsene Parasiten.
■ Erwachsene Parasiten.
◌ Teilungsformen.
——— I. Parasiten-Generation.
-------- II. Parasiten-Generation.

Will man den Kranken nach überstandenem Schwarzwasserfieber an Chinin gewöhnen, um seine Malaria ausheilen zu können, so muß man mit minimalen Dosen, etwa 0,01 Chinin oder noch weniger beginnen, die Dosen langsam erhöhen und den Urin aufs Genauste beobachten. Tritt dunkler Urin nach einer Chiningabe ein, so muß dieselbe Dosis zunächst wiederholt werden und erst dann weiter mit der Chiningabe gestiegen werden, wenn nach Wiederholung der Dosis der Urin normal bleibt.

Prophylaxe. Eine intensive regelmäßige Chininprophylaxe, bei der jeden vierten oder fünften Tag wenigstens 1,0 Chinin genommen werden, ist die beste Schwarzwasserfieberprophylaxe. 0,5 Chinin jeden fünften Tag gewährt nicht genügenden Schutz. Ob 0,5 Chinin jeden fünften und sechsten Tag oder 0,3 Chinin, täglich genommen, den gewünschten Erfolg haben wird, muß abgewartet werden.

Pathogenese der Malariafieber. Melanämie, d. h. das Vorhandensein von Pigment im Blut, und Blutarmut sind durch die Lebenstätigkeit der Parasiten zu erklären. Sie bilden aus dem Hämoglobin der infizierten roten Blutkörperchen durch ihre Verdauungstätigkeit Pigment und zerstören so nicht nur die infizierten Blutkörperchen, sondern durch ihre Toxine auch eine Menge nichtinfizierter roter Blutkörperchen. Das Verhältnis der Parasitenentwicklung zur Fieberkurve ergibt sich aus der Abbildung 49. Aus ihr geht hervor, daß bei einer Tertiana der Fieberanfall mit der Teilung (Reifung der Parasiten) zusammenfällt und daß also alle 48 Stunden ein solcher Anfall durch den Tertianparasiten hervorgerufen wird. Außerdem erscheint nach dem beigegebenen Schema bei einem einfachen Tertianfieber zu ganz bestimmten Zeiten immer nur eine ganz bestimmte Entwicklungsstufe der Parasiten. Wir sagen dann, im Blute findet sich eine Parasitengeneration. Haben wir aber zwei Parasitengenerationen, die in Abständen von 24 Stunden zur Reife kommen, so werden wir tägliche Fieberanfälle, also ein sogenanntes Quotidianfieber, vor uns haben. Dieses Quotidianfieber ist aber nicht ein Fieber sui generis, sondern ein doppeltes Tertianfieber. Dann erscheinen aber zu jeder Zeit alle Entwicklungsstufen der Parasiten nebeneinander.

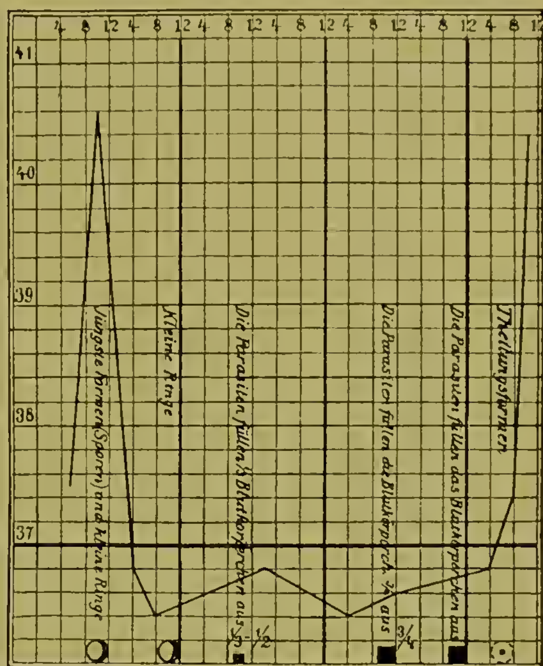


Abb. 50.

Verhältnis der Parasiten zum Fieberverlauf bei einem einfachen Quartanfieber. Schematisch.

Entsprechend gestalten sich die Verhältnisse bei einem einfachen, zweifachen und dreifachen Quartanfieber. Danach kann also ein Quotidianfieber auch eine Quartana triplicata sein.

Bei einem Tropenfieber gestalten sich diese Verhältnisse, die man sicher nur bei Neuerkrankungen beobachten kann, etwas anders. Hier können wir die Teilung der Parasiten im peripherischen Blute nicht beobachten. Auch ist das Verhältnis des Wachstums des Tropenfieberparasiten zur Fieberkurve nicht so regelmäßig, wie es das Schema an-

gibt. Es kommen Abweichungen vor, da die Entwicklungsdauer zwischen 24 und 48 Stunden schwankt. Außerdem spricht die Länge des Tropenfieberanfalls dafür, daß sich die Teilung des Tropenfieberparasiten über längere Zeit hinzieht, als dies bei den beiden großen Parasitenarten der Fall ist. Eine Tropica duplicata kommt verhältnismäßig selten vor.

Die auf Seite 97 erwähnten Mischinfektionen erklären uns, wie es möglich ist, daß aus einem Tropenfieber bei fehlender Infektions-

Abb. 51.

Verhältnis der Parasiten zum Fieberverlauf bei einem dreifachen Quartanfieber. Schematisch.

möglichkeit ein Tertian- oder Quartanfieber und daß aus einem Tertianfieber ein Quartanfieber und umgekehrt werden kann. Es braucht nur eine Parasitenart die andere zu verdrängen oder auszusterben und der Wechsel des Fiebertypus ist dadurch gegeben. Dieser Umstand, der sich auf die eben erwähnte Art und Weise ganz ungezwungen erklärt, wird von den Unitariern dazu benutzt, um die Einheitlichkeit des Malariaparasiten zu beweisen. Seitdem wir aber wissen, daß das Erlangen einer Immunität gegen Quartana nicht gegen Tertiana oder Tropica schützt und umgekehrt, ist die Verschiedenheit der drei

Malariaparasitenarten unwiderleglich erwiesen. Die Rückfälle der Malariafieber, die durch die auf Seite 93 erwähnten bekannten Gelegenheitsursachen ausgelöst werden, entstehen durch die Parthenogenesis der Makrogameten. Die Makrogameten gewinnen unter bestimmten, uns noch nicht genau bekannten Bedingungen die Fähigkeit, sich in fiebererzeugende Schizonten zu verwandeln. Das spontane Ausheilen der Malariafieber endlich ist als ein Immunisierungsvorgang aufzufassen. Kongenitale Malaria ist bisher nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden.

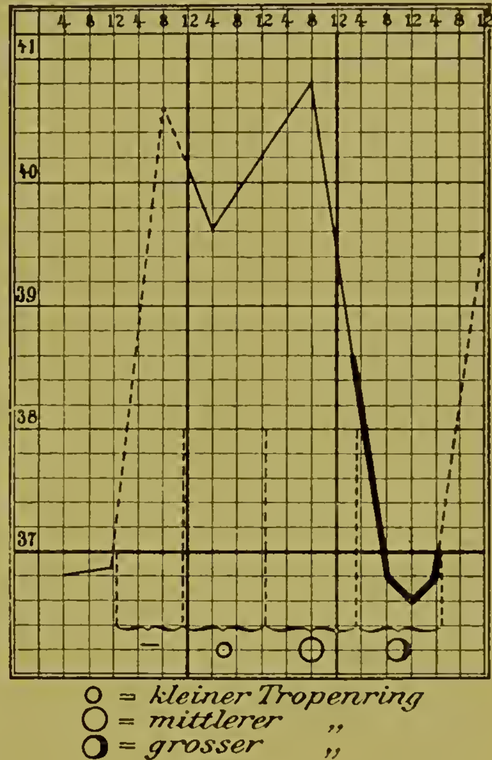


Abb. 52.

Verhältnis der Parasiten zum Fieberverlauf beim Tropenfieber. Schematisch.

Behandlung. Im Chinin besitzen wir ein Spezifikum gegen Malaria. Seine Anwendung ist verhältnismäßig einfach. Man gibt am besten täglich 5 × 0,2 Chinin. hydrochlor. in Form von löslichen Pillen, Tabletten oder Schokoladenplätzchen. Letztere Form eignet sich für die Kinderpraxis, ist aber teuer. Bei den Pillen und Tabletten ist darauf zu achten, daß sie löslich sind. In den Tropen werden beide oft unlöslich. Dann wird dem Chinin der Vorwurf der Wirkungslosigkeit gemacht. Die Darreichung des Chinins in kleinen wiederholten Dosen hat den großen Vorteil, daß die unangenehmen Nebenwirkungen großer Chinindosen: Ohrensausen, Augenflimmern, Händezittern fast völlig vermieden werden und daß schwere Vergiftungserscheinungen, wie z. B. das mit Blutungen in die Haut, Eiweiß im Urin und Benommenheit einhergehende Chininfieber nicht auftritt. Außerdem braucht man sich bei dieser Art der Chinindosierung weder um den Gang der Temperatur, noch um den Füllungszustand des Magens zu kümmern: man kann mit der Verabreichung des Chinins jederzeit mit Aussicht auf Erfolg beginnen. Bei Tertiana und Quartana genügt die oben geschilderte Behandlungsmethode fast immer, bei Tropica ist es manchmal nötig, das Chinin in großen Dosen 0,5 bis 1,0 auf einmal zu geben. Auch wird diese letztere Methode immer noch bei den intermittierenden Fiebern angewendet.

Will man aber mit großen Chinindosen den gewünschten Erfolg haben, so muß das Chinin so gegeben werden, daß es sich kurz vor der Teilung der Parasiten im Blut befindet. Denn da der Anfall durch die Teilung der Parasiten hervorgerufen wird, so muß diese Teilung eben verhindert werden, und das tut das Chinin. Da aber erst 4 Stunden nach der Einverleibung von Chinin das Blut den Höchstgehalt an Chinin aufweist, die Teilung der Parasiten aber schon 1—2 Stunden vor dem Anfall beginnt, so muß Chinin — und zwar für gewöhnlich 1,0 — bereits 5—6 Stunden vor dem erwarteten Anfall gegeben werden. Bei den intermittierenden Fiebern kommt man stets mit Chinin 1,0 aus, beim Tropenfieber nicht immer. Da muß man 4 Stunden nach der ersten Dosis noch einmal 0,5 geben. Denn beim Tropenfieber ist die Entwicklung der Parasiten nicht so regelmäßig, daß die Stunde des Anfalls mit Sicherheit bestimmt werden könnte. Außerdem zieht sich die Teilung über einen längeren Zeitraum hin, und während dieser ganzen Zeit muß Chinin im Blut sein. Da ferner beim Tropenfieber die einzelnen Anfälle manchmal so schnell aufeinanderfolgen, daß der neue Anfall schon wieder einsetzt, ehe der alte ganz abgelaufen ist, so muß das Chinin bereits im Fieberabfall gegeben werden. Mikroskopisch wird dieser Zeitpunkt durch das Auftreten der großen Tropenringe bestimmt. Diese Formen zeigen an, daß sich der Parasit zur Teilung anschickt. Natürlich wird man in Fällen, in denen alarmierende Symptome vorhanden sind, nicht erst das Auftreten der großen Ringe abwarten, sondern sofort Chinin geben: sei es per os oder sonst auf eine andere Art. Chinin wird am besten bei leerem Magen gegeben. Denn es löst sich nur in sauren Flüssigkeiten. Wird es früher als 4 Stunden nach einer Mahlzeit genommen, oder folgt auf eine große Chinindosis schon 2 Stunden später eine Mahlzeit nach, so wird ein Teil des Chinins mit dem Speisebrei direkt in den alkalischen Darm befördert und kommt nicht zur Lösung. Fernerhin darf man etwa in Pulverform vorhandenes Chinin bei Mangel von Oblaten nicht in Zigarettenpapier nehmen, denn Zigarettenpapier vermögen die Verdauungssäfte nicht zu lösen. Derart eingepacktes Chinin geht unverdaut wieder ab. Chininpillen und -tabletten muß man vor dem Gebrauch durch Einlegen in angesäuertes Wasser auf ihre Löslichkeit prüfen.

Tritt nach einer Chiningabe bei dem Kranken auffallend dunkler Urin mit oder ohne Eiweiß auf, so ist die äußerste Vorsicht in bezug auf weitere Chiningaben geboten, denn dann handelt es sich um einen Schwarzwasserfieberkandidaten (vgl. S. 100 u. 102).

Läßt sich Chinin aus irgendeinem Grunde nicht per os geben, so kann es subkutan, noch besser intraglutäal, eingespritzt werden. Man benutzt zu diesem Zwecke gewöhnlich die kleinen 0,5 Chinin in steriler Lösung enthaltenden Ampullen. Aber auch intravenös, in Dosen von 0,5 bis 1,0 auf 10 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung, läßt sich in verzweifelten Fällen das Chinin verwerten. Bei allen diesen Anwendungsmethoden braucht man weder auf den Füllungszustand des Magens noch auf das Fieberstadium Rücksicht zu nehmen. Letzteren Punkt muß man allerdings im Auge behalten, wenn man das Chinin per clysma geben will. Zu diesem Zwecke löst man 2,0 Chinin in 100 cm^3 körperwarmem Wasser und setzt 20 Tropfen Tinct. Opii zu, weil sonst das Clysma sofort wieder entleert wird.

Nun wäre es aber ein verhängnisvoller Irrtum, wenn man mit 1,0 oder 1,5 Chinin ein Malariafieber glaubte heilen zu können. Zur völligen Ausheilung muß man wenigstens 5 Tage hintereinander Chinin je 1,0 geben, dann drei chininfreie Tage einschieben, dann wiederum an zwei Tagen Chinin je 1,0 geben, dann vier chininfreie Tage folgen lassen, dann wiederum an zwei Tagen Chinin geben usw. Hat man schließlich einen chininfreien Zwischenraum von 8 Tagen erreicht, so ist die Nachkur zu Ende.

Außer dem Chinin kommen nur noch Euchinin, das sich wegen seiner Geschmacklosigkeit für die Kinderpraxis[1]) eignet, aber teuer ist, in gleichen oder $^5/_4$fachen Dosen wie Chinin gegeben werden kann, und Methylenblau med. pur. Höchst in Frage. Letzteres wirkt bei Quartana unter Umständen besser als Chinin, ist bei Tertiana unzuverlässig und versagt bei Tropica. Es wird in Dosen von 0,2 fünfmal täglich immer zusammen mit einer Messerspitze Muskatnußpulver gegeben, damit keine Strangurie auftritt. Es wird namentlich da angewendet, wo Chinin kontraindiziert ist, also z. B. bei Schwarzwasserfieber. Auch Methylenblau muß nach dem Aufhören des Fiebers 1—2 Wochen weiter gegeben werden, wenn man einen Dauererfolg haben will. Das in neuster Zeit versuchte Salvarsan erfordert bei seiner Anwendung besondere Vorrichtungen, ist nicht ganz ungefährlich, wird in einer einmaligen Dosis von 0,5—0,8 kombiniert intravenös-intramuskulär gegeben und wirkt spezifisch nur gegen Tertiana. Bei Quartana und Tropica versagt es.

Gegen die heftigen Kopfschmerzen wirken manchmal Antipyrin, Phenacetin oder Aspirin à 0,5 ganz gut, gegen die Schlaflosigkeit Chloral und gegen das heftige Erbrechen kleine subkutane Morphiumdosen.

[1]) Kindern unter 5 Jahren gibt man so viel Dezigramm Chinin als sie Jahre zählen. Kindern von 5—11 Jahren 0,5 Chinin.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose „Malaria" kann mit Sicherheit klinisch nur bei den intermittierenden Fiebern und auch da nur unter bestimmten Umständen gestellt werden. Wenn bei einem Kranken ein Fieber, bei dem Schüttelfrost, Hitze und Schweiß aufeinanderfolgen, regelmäßig zur bestimmten Stunde jeden dritten oder vierten Tag auftritt, oder wenn zwei Fiebertage immer mit einem fieberfreien (Quartana duplicata) abwechseln, nach genügenden Chiningaben wegbleibt, so war dies Fieber ein Malariafieber: eine Tertiana oder Quartana. Aber schon wenn ein solches Fieber täglich auftritt, ist klinisch die Diagnose „Malaria" nicht mehr mit Sicherheit zu stellen, denn ein solches Fieber kann ebensogut ein septisches oder hektisches sein. Beim Tropenfieber aber ist die Diagnose „Malaria" klinisch nur in seltenen Fällen mit Sicherheit möglich.

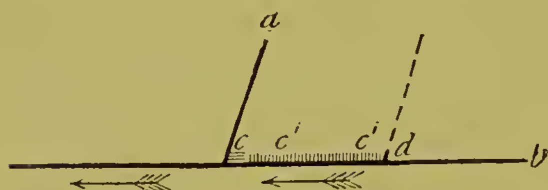


Abb. 53.

a Erster Objektträger von der hohen Kante gesehen. *b* Zweiter Objektträger. *c* (wagerecht schraffiert) Blutstreifen an der hinteren (unteren) Fläche des ersten Objektträgers. *c'* Die bereits ausgestrichene Blutschicht (senkrecht schraffiert). *d* Die Stelle, an der die punktierte Linie den Objektträger (*b*) trifft, zeigt den Fleck an, auf dem der blutbeschickte Objektträger zuerst aufgesetzt wurde.

Wohl aber kann die Diagnose „Malaria" mit Sicherheit fast immer mit dem Mikroskop gestellt werden: und da wiederum viel leichter an einem gefärbten als an einem frischen Präparat. Zur Färbung eignen sich am besten die Giemsasche und die Mansonsche Lösung. Bei ersterer erscheinen die roten Blutkörperchen rosa, die Leukozytenkerne violett, die Blutplättchen graurot, ihr Rand ist aufgefasert, das Plasma der Parasiten himmelblau, die Kernsubstanz (Chromatin) leuchtend rot. Bei der Mansonschen Färbung liegen die tiefblaugefärbten Malariaparasiten in grünen Blutkörperchen, die Leukozytenkerne erscheinen dunkel-, die Blutplättchen graublau, ihre Ränder verwaschen.

Die Anfertigung von Trockenpräparaten geschieht folgendermaßen. Nachdem man durch festes Umfassen eines Fingers und Streichen gegen den Venenstrom eine deutliche Blutstauung im Nagelglied dieses Fingers erzeugt hat, sticht man in die Rückenseite des Nagelgliedes, bei Kindern in die große Zehe — und nicht etwa in die Fingerkuppe, denn das ist zu schmerzhaft — mit einer ausgeglühten Nadel oder Lanzette. Dann streicht man mit der hohen Kante eines gut gereinigten Objektträgers derart an dem ausgetretenen Blutstropfen entlang,

daß die untere Kante vom Blut benetzt wird und sich zugleich an der hinteren (unteren) Fläche des Objektträgers ein 1 mm breiter Blutstreifen bildet. Dieser Objektträger wird sodann mit der unteren blutbeschickten Kante in einem Winkel von 45° auf einen zweiten gut gereinigten und in der Flamme abgesengten Objektträger, den man wagerecht in der linken Hand hält, aufgesetzt. Der Blutstreif des ersten Objektträgers kommt auf diese Weise in Verbindung mit dem zweiten Objektträger. Der erste Objektträger wird nach links (in der Pfeilrichtung, vgl. Abb. 53) auf dem zweiten Objektträger entlanggeschoben und so das Blut ohne Druck ausgebreitet.

Fixiert werden solche Blutpräparate, nachdem sie lufttrocken geworden sind, durch eine Mischung von Äther und Alkohol zu gleichen Teilen. Sobald der aufgegossene Tropfen verdunstet ist, ist das Präparat auch schon fixiert. Ein längeres Liegen in dieser Flüssigkeit ist nicht nötig. Läßt man die Präparate zu lange fixieren, so verlieren sie an Färbbarkeit.

Zum Färben kann man entweder die Giemsasche oder die Mansonsche Lösung benutzen.

Von der gebrauchsfertig zu beziehenden Giemsalösung bringt man je einen Tropfen in je einen Kubikzentimeter destilliertes Wasser, gießt diese Mischung über das Blutpräparat, läßt 10—15 Minuten färben, spült mit Wasser ab, trocknet das Präparat und untersucht.

Die Stammlösung nach Manson wird hergestellt aus 100 cm^3 kochenden Wassers, in dem 5,0 Borax und 2,0 Methylenblau med. pur. Höchst gelöst werden. Man färbt das fixierte Trockenpräparat 15—25 Sekunden mit einer fünfprozentigen Verdünnung der Stammlösung. In der Praxis nimmt man die Verdünnung am besten so vor, daß man die Kuppe eines Reagenzglases mit Mansonscher Stammlösung vollgießt und so viel Wasser zusetzt, bis die Farbsäule eben anfängt einen Lichtschein durchzulassen.

Findet man in dem nach obigem Muster hergestellten Blutpräparat keine Parasiten, so untersucht man in dicker Schicht, d. h. man streicht einen recht großen Blutstropfen nur sehr wenig aus — etwa auf $^1/_2$ cm^2 —, läßt das Blutpräparat lufttrocken werden, 2—24 Stunden trocken liegen, gießt dann die verdünnte Giemsalösung (2 Tropfen Giemsalösung auf 2 cm^3 Wasser genügen pro Präparat) auf das nicht fixierte Präparat, spült vorsichtig in einer Schale Wasser ab, läßt trocknen und untersucht. Durch das Aufbringen der wässerigen Lösung auf das nichtfixierte Präparat wird das Hämoglobin ausgezogen und auf diese Weise der dicke

Tropfen durchsichtig gemacht. Vorsicht ist beim Abspülen mit Wasser nötig, damit das unfixierte Präparat nicht abschwimmt. Deshalb ist es auch notwendig, das lufttrocken gewordene, nichtfixierte Präparat wenigstens zwei Stunden bis zur Färbung liegen zu lassen, weil es ohne diese Nachtrocknung sonst trotz aller Vorsicht beim Abspülen doch noch abschwimmt.

Danach wäre also die mikroskopische Diagnose der Malaria sehr einfach. Dem ist aber nicht so. Der ungeübte Beobachter ist vielmehr mannigfachen Irrtümern ausgesetzt. Denn zunächst muß man wissen, daß man im peripherischen Blut überhaupt keine Malariaparasiten findet, sobald 24—48 Stunden vorher Chinin gegeben worden ist. Zweitens findet man im peripherischen Blut die Malariaparasiten während aller Fieberstadien nur beim Tertian- und Quartanfieber. Beim Tropenfieber aber hat man nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn man zur Zeit des Fieberabfalls untersucht. Da findet man die großen Tropenringe. Während des Fieberanstiegs aber und auf der Fieberhöhe sind die Malariaparasiten im peripherischen Blute bei Tropenfieberkranken so selten, daß man sie sehr häufig überhaupt nicht findet. Beachtet man diese Verhältnisse und zieht man die Untersuchung in „dicker Schicht" mit heran, so wird man mit der Blutuntersuchung — unter Umständen muß man öfters untersuchen — fast stets zu einer sicheren Diagnose kommen. Nur mit ihrer Hilfe sind die deliranten und komatösen Formen des Tropenfiebers von den entsprechenden der Pest zu unterscheiden. Ebenso wird mit Hilfe der Blutuntersuchung die Differentialdiagnose zwischen Malaria und Typhus oder beginnendem Leberabszeß, Endokarditis, Sepsis, Meningitis, Maltafieber, Gelbfieber, Kala-azar und dem bei Filariainfektion auftretendem Fieber gestellt werden können.

Ist man sich über die Bedeutung eines im Blutpräparat gefundenen, malariaparasitenähnlichen Gebildes nicht klar, so forsche man stets danach, ob das fragliche Gebilde Pigment enthält oder nicht. Pigment findet sich nur in den Malariaparasiten. Eine Ausnahme kommt vor, wenn Leukozyten Pigment aufgenommen haben. Aber hier ergibt sofort der Größenunterschied gegenüber den Parasiten und die Kernstruktur die Diagnose.

Prognose. Die Prognose der Malariafieber richtet sich nach folgenden drei Punkten: 1. nach der Art der gefundenen Parasiten; 2. nach der Art der Behandlung; 3. nach den äußeren Lebensbedingungen, unter denen sich der Kranke befindet.

Ad 1. Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fieber, Tertiana und Quartana, sind die ungefährlichen. Es ist nie vorgekommen, daß jemand an einer Ersterkrankung eines solchen Fiebers gestorben wäre. Allerdings können auch diese Fieber, wenn Rückfälle und Neuinfektionen ständig miteinander wechseln, wenn keine oder eine ungenügende Behandlung stattfindet, zur Kachexie und zum Tode führen. Das eigentlich gefährliche Fieber ist das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber. Da kann gleich der erste Anfall das Leben bedrohen. Zwar sind Rückfälle beim Tropenfieber nicht so häufig als beim Tertian- und Quartanfieber, trotzdem führt auch das unbehandelte Tropenfieber bald zur Kachexie.

Ad 2 und 3. Sachgemäß behandelte Malariafieber, auch das Tropenfieber, werden fast immer geheilt, wenn der Kranke sich unter günstigen äußeren Umständen befindet. Bei einem durch Strapazen und Entbehrungen geschwächten Körper, bei schweren Komplikationen, verschlechtert sich die Prognose natürlich. Die Mortalität der Malariafieber ist äußerst verschieden. Die sogenannten perniziösen Fieber haben selbst bei sachgemäßer Behandlung eine hohe Mortalität.

Krankheitsverhütung und Ausrottung der Malariafieber. Die Prophylaxe kann so ausgeübt werden, daß man entweder die Zwischenträger, die Stechmücken, angreift, oder sich vor ihren Stichen schützt (mechanische Prophylaxe), oder endlich sich durch prophylaktisches Einnehmen von Chinin vor einer Infektion bewahrt (Chininprophylaxe).

1. Die Bekämpfung der Stechmücken hat die meiste Aussicht auf Erfolg, wenn man den im Wasser lebenden Larven nachstellt und sich zweitens bei diesem Verfahren auf das engbegrenzte Gebiet einer Stadt beschränkt. Es müssen zu diesem Zweck nicht nur alle natürlichen Wasseransammlungen: stehende Tümpel, Pfützen, langsam fließende Bewässerungsgräben usw. von Wasserpflanzen befreit, an ihren Rändern glatt abgestochen und dann mit Petroleum begossen, oder drainiert resp. ganz zugeschüttet werden, sondern auch alle künstlichen, oft vom Menschen gegen seine Absicht geschaffenen Wasseransammlungen, wie z. B. solche in weggeworfenen Konservenbüchsen befindliche, beseitigt werden. Tonnen, die Trinkwasser enthalten, Brunnen und Zisternen müssen eingedrahtet, in wirtschaftlich nicht entbehrliche Teiche usw. Mückenlarvenfeinde (vgl. S. 81) eingesetzt werden (Notonecten). In verschiedenen tropischen Städten sind zu diesem Zweck mit gutem Erfolg Abteilungen besonders in dieser Hinsicht ausgebildeter Leute errichtet worden, sogenannte Mosquitobrigaden, die diese Art der Städtereinigung besorgen. Diese Art

und Weise des Vorgehens, verbunden mit dem Zuschütten kleinerer und größerer Sümpfe, Drainieren von sumpfigem Gelände, Anpflanzungen und Bebauen des Bodens, bezeichnet man als Assanierung.

2. Die mechanische Prophylaxe besteht in einem Verschluß der Fenster und Türen durch Drahtgaze. Dort, wo es solide gebaute Häuser und eine Anophelinenart gibt, die nur des Nachts fliegt, wie das z. B. in Italien oder Nordafrika der Fall ist, sind die Resultate der Eindrahtung recht gut. In den Tropen aber müssen die Häuser, die Drahtschutz bekommen sollen, von vornherein darauf gebaut sein, sonst werden sie, wenn sie massiv sind, zu heiß. Bei mangelhaft gebauten Tropenhäusern aber genügt der Drahtschutz der Fenster und Türen nicht, weil die Mücken durch anderweit vorhandene Löcher eindringen. Das Moskitonetz ist dann nicht zu entbehren. Außerdem wird man gut tun, diejenigen Körperstellen, die den Stichen der Mücken am meisten ausgesetzt sind, wie Nacken und Knöchelgegend, besonders durch hochschäftige Stiefeln bzw. Halstuch zu schützen. In neuster Zeit hat eine englische Dampferlinie ihre auf dem Amazonenstrom laufenden Dampfer mückensicher machen lassen und hat darauf unter ihren 8000 Angestellten angeblich nur einen Malariakranken gehabt.

Ein weiterer Schutz wird durch Absonderung der Eingeborenenquartiere (vgl. S. 86) von den Europäerwohnungen erzielt. Denn die Eingeborenen und namentlich deren Kinder sind die gefährlichsten Parasitenträger.

3. Diejenige Chininprophylaxe, die mit der geringsten Menge Chinin den größtmöglichen Schutz erreicht, würde das Ideal einer Prophylaxe sein. Leider haben zahlreiche Erfahrungen gelehrt, daß wir dieses Ideal noch nicht erreicht haben. Denn selbst mit der doppelten Grammprophylaxe, d. h. derjenigen Prophylaxe, bei der immer an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (jeden zehnten und elften bis herunter zu jedem sechsten und siebenten Tag) je 1,0 Chinin genommen wird, ist bisher kein absoluter Schutz gegen Malaria erzielt worden. Dazu kommt, daß die unangenehmen Nebenwirkungen großer Chinindosen — namentlich am zweiten Chinintage — so erheblich sein können, daß es empfehlenswert ist, die einfache Grammphylaxe zu üben, d. h. jeden vierten oder fünften Tag 5 × 0,2 Chinin zu nehmen, die einen ebensoguten Schutz ohne die unangenehmen Nebenwirkungen der langfristigen doppelten Grammprophylaxe bietet. Abzuraten ist jedenfalls davon, jeden fünften Tag nur 0,5 Chinin zu nehmen. Das genügt nicht. Es ist möglich, daß man jeden fünften und sechsten Tag mit 0,5 Chinin auskommt. Auch sind in neuster



Verbreitung der Schlafkrankheit

Zeit gewichtige Stimmen dafür laut geworden, täglich nur 0,2—0,3 Chinin zu nehmen, Dosen, die jahrelang ohne Schaden vertragen werden und die genügen sollen. Die Italiener geben während der Malariazeit in Italien selbst täglich 0,4—0,5 Chinin mit bestem Erfolg. Ob aber solche Dosen längere Zeit in den Tropen vertragen würden, erscheint fraglich.

Der Erfolg der Chininprophylaxe ist abhängig vom guten Willen aller Beteiligten und von ihrer **regelmäßigen** Durchführung.

Auf andere Weise suchte seinerzeit R. Koch der Malaria Herr zu werden. Er sagte, die Malaria muß genau so wie die anderen Infektionskrankheiten bekämpft werden, d. h. man muß nicht nur die akuten, sondern auch die chronischen und latenten Malariafälle aufsuchen und durch Chinin heilen. Dann werden den Anophelinen die Infektionsquellen genommen und eine Weiterverbreitung der Malaria muß aufhören. Er hat nach diesem Prinzip sehr gute Erfolge in Stephansort (Neu-Guinea) erzielt. Da aber später diese Errungenschaften nicht weiter verfolgt wurden, so ist Stephansort jetzt ebenso malariadurchseucht wie früher. Erhalten geblieben sind aber die Erfolge der Kochschen Ausrottungsmethode auf den Brionischen Inseln (Dalmatien), die noch heutigentages malariafrei sind.

Schlafkrankheit.

Verbreitung. Die Schlafkrankheit .ist auf Afrika beschränkt. Wir finden sie stärker bzw. schwächer auftretend an der ganzen westafrikanischen Küste, von Senegambien bis hinunter nach Mossamedes. In Togo hat sie einige Landschaften stärker ergriffen, in Kamerun wurde sie bisher nur sporadisch beobachtet, dringt aber auch hier vom französischen Kongo her in die Kolonie ein und hat am oberen Lauf des Njong bereits eine gefahrdrohende Ausdehnung angenommen. Überall aber, wo die Schlafkrankheit überhaupt vorkommt, folgt sie mit Vorliebe den Flußläufen oder siedelt sich an den Ufern von Seen an. So finden wir zurzeit das ganze Kongobecken schwer verseucht. Von hier aus übergreifend ist die Krankheit nach den zentralafrikanischen Seen vorgedrungen, hat sich namentlich an der Nordküste des Victoria Nyanza in Uganda festgesetzt und die Seeufer und vorgelagerten Inseln fast entvölkert. Aber auch die Ufer des Tanganyikasees sind befallen, und zwar nicht nur die westlichen, sondern auch die östlichen, zu Deutsch-Ostafrika gehörigen. Im Osten reicht die Krankheit zurzeit nicht über das Ostufer des Viktoriasees hinaus, hat sich aber nach Norden, dem Laufe des Nils folgend, bis

zur Lado-Enklave ausgebreitet und dringt vom Kongobecken her in das Quellgebiet der Zuflüsse des Weißen Nils ein. Nach Süden reicht ihr Gebiet bis gegen die Nordspitze des Nyassasees hin, ist im Westen dieses Sees im Luangwatal aufgetreten, kommt am Moero- und Bangweolosee vor und reicht von hier hinüber bis zur Küste von Mossamedes. Die übrigen Teile Afrikas sind frei.

Ursache. Der Erreger der Schlafkrankheit ist das 1901 von Dutton am Gambia entdeckte Trypanosoma[1]) gambiense s. ugandense. Die Trypanosomen sind Protozoen und gehören zu den Flagellaten, Binukleaten, Familie Trypanosomidae. Sie sind von fischähnlicher Gestalt, etwa zwei- bis dreimal so lang als ein rotes Blutkörperchen, haben ein vorderes spitzes und ein hinteres stumpfes Ende, eine undulierende Membran, sind außerordentlich beweglich und an ihrem vorderen Ende mit einer Geißel versehen, die als Randfaden durch die undulierende

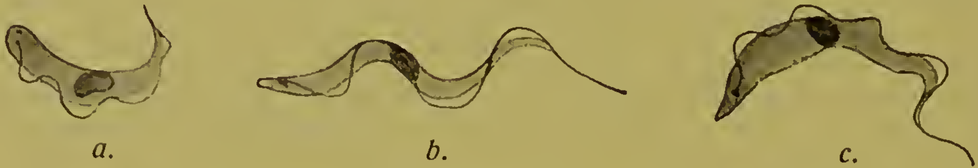


Abb. 54.

Blutformen des Trypanosoma gambiense. Nach Minchin aus Doflein. *a.* Sogenannte weibliche Form. *b.* Sogenannte männliche Form. *c.* Indifferente Form.

Membran zieht. Sie schwimmen mit dem geißeltragenden Ende voran. Die Vermehrung der Trypanosomen im menschlichen Blute erfolgt durch Längsteilung. An den Trypanosomen, die mit der Giemsaschen Lösung gefärbt sind, erscheint das Plasma blau, der kleine am hinteren Ende des Körpers gelegene Kern, die Geißelwurzel (Blepharoblast, Kinetonukleus, Mikronukleus, Zentrosom) intensiv rotviolett, der große etwa in der Mitte des Trypanosomenkörpers gelegene Somakern hellrot, die vom Kinetonukleus ausgehende Geißel, die im freien Saum der indulierenden Membran verläuft, intensiv dunkelrot. Es finden sich außerdem noch Vakuolen und Granula im Trypanosomenkörper, aber kein Pigment. Kürzere stumpfe Formen mit kurzer Geißel, deren Plasma sich tiefblau färbt, werden als weibliche, schlankere Trypanosomen mit langer Geißel und rötlichgrauem Plasma werden als männliche Individuen angesehen. Außerdem kommen im peripherischen Blute — und zwar bei weitem häufiger

---

[1]) *τρυπανον* = Bohrer und *σωμα*.

Entwicklung des Trypanosoma gambiense im Körper der Glossina palpalis.

Nach Kleine.



Abb. 55.

Abb. 56.

Abb. 55 u. 56. Weibliche Trypanosomen aus dem Darm der Fliege.



Abb. 57. Ruhestadium aus dem Darm der Fliege.*)

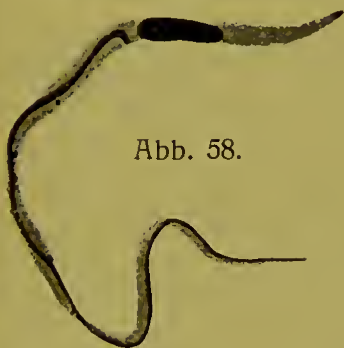


Abb. 58.

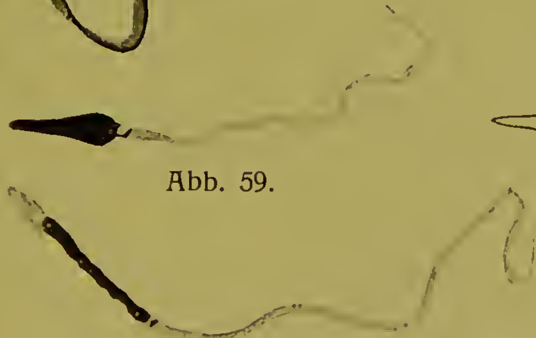


Abb. 59.

Abb. 60.

Abb. 58—60. Männliche Trypanosomen aus dem Darm der Fliege. Vergr. ca. 2100.

Nach Bruce.



Abb. 61.

Trypanosoma gambiense aus dem Darmkanal der Glossina palpalis wenige Tage nach dem Saugen infektiösen Blutes. Nicht zu unterscheiden von der im menschlichen Blute gefundenen Form.



Abb. 62.

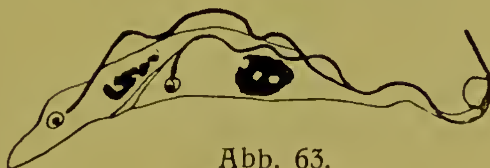


Abb. 63.



Abb. 64.

Abb. 62—64. Form des Trypanosoma gambiense aus der Glossina palpalis, die als die normale Entwicklungsform anzusehen ist.

*) Ob die Trypanosomen Dauerformen bilden, wissen wir noch nicht.

Entwicklung des Trypanosoma gambiense im Körper der Glossina palpalis. Nach Bruce. (Fortsetzung.)



Abb. 65.



Abb. 66.

Wie Abb. 62—64 aber kleiner.



Abb. 67.

Form aus der Speicheldrüse der Glossina palpalis. Von der im menschlichen Blut vorkommenden Form nicht zu unterscheiden. Vergrößerung 2000mal.

als die beiden eben genannten Formen — sogenannte indifferente Formen vor, während in der Zerebrospinalflüssigkeit die als geschlechtlich charakterisierten vorherrschen.

Der Entwicklungsgang des Trypanosoma gambiense in der Schlafkrankheitsfliege (Glossina palpalis) ist in seinen Einzelheiten noch nicht ganz erforscht. Es steht nur so viel mit Sicherheit fest, daß die in der Fliege gebildeten Entwicklungsformen viel größer als die im menschlichen Blute angetroffenen sind, daß eine ganz erhebliche Vermehrung der Schlafkrankheits-Trypanosomen in der Fliege stattfindet und daß eine solche Fliege erst 20—34 Tage nach dem Saugen infektiösen Blutes infektiös wird und wahrscheinlich während ihres ganzen Lebens bleibt. Diejenigen Entwicklungsformen des Trypanosoma gambiense, die in der Glossina palpalis als zum Entwicklungsgang des Trypanosoma gambiense gehörig angesprochen werden, zeigen vorstehende Abb. 55—67. Die Temperaturen und Feuchtigkeitsverhältnisse, die zur Entwicklung der Trypanosomen in der Fliege vorhanden sein müssen, sind noch nicht festgestellt. Bisher ist die Entwicklung experimentell nur im tropischen Afrika möglich gewesen.

Die Entwicklung der Schlafkrankheits-Trypanosomen spielt sich hauptsächlich im Mitteldarm und Proventrikel der Fliege ab, jedenfalls nicht im Rüssel. Daher finden sich die Schlafkrankheits-Trypanosomen auch immer massenhaft im Mitteldarm oder Proventrikel, aber nur selten im Rüssel und nur vereinzelt in den Speicheldrüsen. Wenn nun auch die 20—34 Tage nach dem Saugen infektiösen Blutes selbst infektiös gewordene Fliege die Schlafkrankheit durch ihren Stich überträgt, so findet doch im allgemeinen keine direkte mechanische Übertragung der Krankheit durch die Fliege in dem Sinne statt, daß eine Glossina palpalis eben mit dem Rüssel aufgenommenes infektiöses Blut durch einen zweiten Saugakt sofort übertragen und so das gestochene Individuum schlafkrank machen könnte.

Auch vererbt die Glossina palpalis ihre Trypanosomeninfektion nicht auf ihre Nachkommenschaft.

Zwischenwirt. Die bei der Übertragung des Trypanosoma gambiense in Betracht kommende Fliegenart. Die Glossina palpalis, die einzig und allein das Trypanosoma gambiense überträgt,[1]) gehört zu den Dipteren, Familie Muscinae.

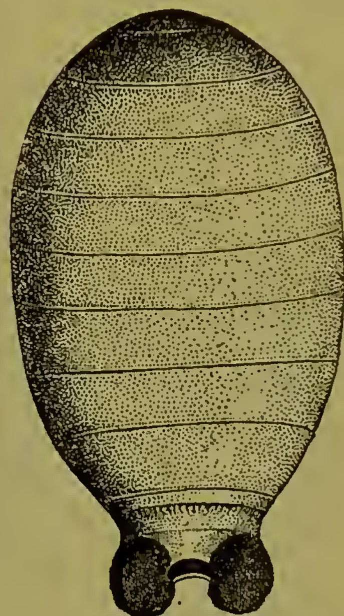


Abb. 68.
Tonnengruppe der Glossinen. Nach Austen aus Mense. Vergr. 9fach.

1. Verbreitung. Das Genus der Glossinen (Zungenfliegen) ist auf Afrika beschränkt. Die Verbreitung der Glossina palpalis entspricht fast genau derjenigen der Schlafkrankheit (siehe oben). Aber in diesem ungeheuren Gebiete tritt die Fliege nicht gleichmäßig verteilt auf. Ihre Verbreitung ist manchmal schachbrettartig. Zonen, in denen es von Glossina palpalis wimmelt, wechseln mit solchen ab, in denen sie fehlt. Man bezeichnet die von den Glossinen heimgesuchten Landstriche als Fliegengürtel.

---

[1]) In neuster Zeit sind Fälle von Schlafkrankheit bei Europäern und Eingeborenen im Luanguatal, westlich vom Nordende des Nyassasees, festgestellt worden. Da dort nur die Glossina morsitans vorkommt, muß angenommen werden, daß das dortige Schlafkrankheitstrypanosoma von dem Trypanosoma gambiense entweder verschieden ist oder daß dort besondere Verhältnisse eine Übertragung des Trypanosoma gambiense durch die Glossina morsitans ermöglichen.

2. Entwicklungsgang. Die Glossina palpalis bringt immer nur eine lebende gelblich-braune Larve zur Welt, die fast ebenso groß wie die Fliege selbst ist ($6^1/_2 \times 3^1/_2$ mm). Die Larve ist ziemlich beweglich, gräbt sich rasch 2—8 cm tief in den Boden ein und beginnt sofort mit der Verpuppung. Der Puppenzustand dauert etwa 35 Tage, die Entwicklung der Larve in der Fliege etwa 14 Tage. Danach könnte eine Glossina palpalis während des ganzen Jahres äußerstenfalls 24 Fliegen als Nachkommenschaft haben. Die Puppen finden sich meist in lockerer Erde rund um den Stamm der wilden Dattelpalme (Phoenix reclinata),



Abb. 69.
Glossina palpalis. Nach Austen aus Mense.



Abb. 70.
Glossine sitzend. Natürl. Gr.

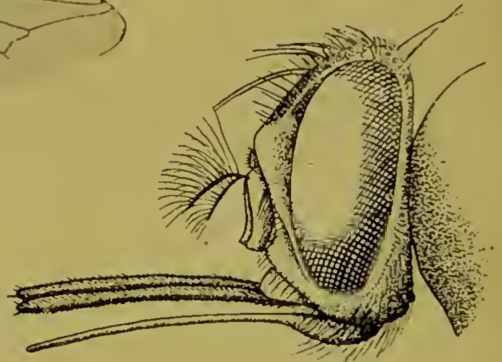


Abb. 71.
Kopf einer Glossina von der Seite. Stark vergrößert. Nach Grünberg.

unter dem Gesträuch einer Allotryphyllusart, dem wilden Feigenbaum und anderen kriechenden Pflanzen.

3. Das geflügelte Insekt. Die Glossina palpalis ist eine mittelgroße Fliege von 8—10 mm Länge, mit steifem hornartigem Stechrüssel, der etwa die Länge des Rückenschildes und eine zwiebelförmige Anschwellung am Grunde — das Charakteristikum aller Glossinen — hat. Die Fiederborste (Arista) ist doppelt gefiedert. Beim Sitzen sind die Flügel übereinandergeschoben wie die Branchen einer Schere.

4. Lebensgewohnheiten. Die Glossina palpalis fliegt und sticht nur am Tage und fast nur bei Sonnenschein. Ihre Haupt-

schwärmzeit ist von 9 Uhr morgens bis gegen 4 Uhr nachmittags. Ihr Lieblingsaufenthalt sind bewaldete Fluß- und Seeufer resp. Inseln. Denn sie braucht Feuchtigkeit und Schatten. Daher findet man sie stets an bewaldeten Ufern, namentlich aber im Ambatschbusch (Aeschynomene elaphroxylon), in Schilf- und Papyrussümpfen hingegen kann sie fehlen. Ihr Flug ist lautlos. Der Mensch bemerkt daher ihr Nahen nicht. Der Stich ist weit schmerzhafter als der einer Mücke. Die Fliegen fahren auf Dampfern und Booten mit und sind nur schwer zu verscheuchen. Sie setzen sich gern auf dunkles Zeug und fliegen bis 100 m weit übers



Abb. 72.
Von Glossinen verfolgtes Boot. Rechts auf dem Bild Ambatschbusch, ein Lieblingsaufenthalt der Glossina palpalis. Nach R. Koch.

Wasser nach vorüberfahrenden Booten. Die Flugweite in offenem Gelände übersteigt kaum 300 m. In menschenleeren Gegenden besteht ihre Hauptnahrung aus Krokodilblut. Da aber, wo sie Menschen- oder Säugetierblut zur Verfügung hat, zieht sie es jeder anderen Blutart vor. Außerdem brauchen die Weibchen Säugetierblut zur Entwicklung der Larve Es stechen und saugen Männchen und Weibchen der Glossina palpalis Blut. Auch scheinen sie zu allen Jahreszeiten in gleicher Weise zu fliegen und zu stechen.

5. Von Fliegenfeinden ist bis jetzt nur eine Wespenart, Bembex, und auch diese erst aus Dahomey bekannt geworden.

6. Bestimmung der Glossina palpalis. Es werden acht Arten von Glossinen unterschieden[1]): Gl. tachinoides, palpalis, pallicera, pallidipes, longipalpis, morsitans, fusca und longipennis. Die Glossina palpalis und tachinoides sind die beiden einzigen Arten, bei denen alle Hintertarsen, wenigstens an der Außenseite, schwarz sind. Bei den anderen Arten, darunter Gl. morsitans, sind nur die beiden letzten Glieder geschwärzt.

Epidemiologie. Die Epidemiologie der Schlafkrankheit wird erklärt aus den Lebensgewohnheiten der Glossina palpalis. Weil diese Schatten und Feuchtigkeit zu ihrer Entwicklung braucht, findet sie sich nur in nächster Nähe von bewaldeten Wasseransammlungen und fehlt überall da, wo das Wasser fehlt, d. h. in steppen- und wüstenartigen Landstrichen. Also fehlt auch dort die Schlafkrankheit. Aus dem gleichen Grunde finden wir mitten zwischen durchseuchten Gebieten schlafkrankheitsfreie, weil, wie oben ausgeführt wurde, die Glossina palpalis „gürtelweise" auftritt. Neger werden viel mehr von der Schlafkrankheit befallen, als Europäer, weil sie sich den Stichen der Glossinen viel mehr aussetzen als letztere. Sie schlafen z. B. ohne Moskitonetz am Tage in der Sonne zur Schwärmzeit der Fliegen und sind so schutzlos den Stichen der Fliegen preisgegeben. Die an Strömen oder Seen seßhafte Bevölkerung oder die Inselbevölkerungen der Schlafkrankheitsgebiete sind zum Teil fast ausgestorben, weil die Glossina palpalis am Wasser am meisten gedeiht, und daher folgt die Krankheit mit Vorliebe den Flußläufen, die zugleich die Verkehrsstraßen sind. Daß europäische Frauen so sehr viel häufiger als Männer erkranken, liegt an der wenig gegen Fliegenstiche schützenden weiblichen Kleidung. Außer durch die Glossina palpalis kann das Trypanosoma gambiense auch durch den Geschlechtsverkehr übertragen werden.

Die Inkubationszeit ist nur nach einzelnen bei Europäern gemachten Beobachtungen schätzungsweise anzugeben. Danach scheint sie zwischen 10 und 23 Tagen schwanken zu können.

Pathologische Anatomie. Die Krankheit ist eine Encephalomeningitis mit starker kleinzelliger Infiltration der perivaskulären Räume der kleinsten Gefäße. Die Rundzelleninfiltration der weichen Gehirnhäute, die, den Septen folgend, in die Tiefe geht, betrifft namentlich die Blutgefäße und perivaskulären Lymphspalten. Die Tiefe der Schlafsucht ist proportional der Ausdehnung dieser Wucherung. Im Vergleich zu dieser chronischen Entzündung des Lymphsystems zeigen die nervösen Elemente

[1]) In jüngster Zeit sind verschiedene neue Arten beschrieben worden.

verhältnismäßig nur geringe degenerative Veränderungen. Die Gehirnwindungen sind oft auffallend flach, die Meningealgefäße injiziert. Es besteht Neurogliawucherung. Im Kleinhirn sind die Purkinjeschen Zellen und die bulbären Kerne krankhaft verändert. In der Ventrikel- und Cerebrospinalflüssigkeit finden sich Trypanosomen, außer Drüsen- und Milzschwellung bestehen keine Organveränderungen. Die Nackendrüsen sind auf dem Durchschnitt dunkelrot.



Abb. 73.
Einer der bereits mit Schlafkrankheit infizierten Ruderer R. Kochs. 1. Stadium der Schlafkrankheit. Nach R. Koch.

Krankheitserscheinungen. Man kann 3 Stadien der Krankheit unterscheiden. Im ersten Stadium hat der Kranke die Trypanosomen bereits im Blut, doch rufen sie in keiner Weise Störungen hervor. Es besteht weder Fieber noch Unbehagen noch irgendein krankhaftes Symptom. Die Kranken wissen von ihrer Krankheit nichts. Die Trypanosomen werden nur gefunden, wenn Blutuntersuchungen gemacht werden, um die Zahl der Infizierten an irgend einem Platze festzustellen[1]). Die Leute sind noch zu außerordentlichen körperlichen Leistungen befähigt. So zeigten sich z. B. von den 52 kräftigen Eingeborenen, die R. Koch seinerzeit durch 12stündiges Rudern von Uganda hinüber nach den Sese-Inseln brachten, 7 mit Trypanosomen injiziert. Im zweiten Stadium der Krankheit treten gelegentliche Fieberanfälle auf. Anfangs vielleicht aller 3—4 Wochen, später etwa aller 6—10 Tage. Das Fieber hält etwa 1—3 Tage an, hat eine ganz unregelmäßige Kurve, setzt nicht mit Schüttelfrost ein, endet aber mit einem starken Schweiß. Es

---

[1]) Die Anzahl der unter einer Bevölkerung gefundenen Infizierten wird als Index endemicus bezeichnet.



Abb. 74.
Schwellung der Nackendrüsen im 2. Stadium der Schlafkrankheit. Nach R. Koch.

wird daher meist für Malaria gehalten und entsprechend behandelt. Kopfschmerzen, und zwar unter Umständen recht erhebliche, sind immer dabei vorhanden. Nach dem Anfall stellt sich große Schlafsucht und namentlich Schwäche in den Beinen ein. Diese Fieberanfälle wiederholen sich. Beim Europäer erscheinen zum Teil stark juckende, meist zirkumskripte Erytheme von etwa Fünfmarkstückgröße. Oder aber die Erytheme verlaufen unter dem Bilde eines Erysipels oder einer Phlebitis. Später gesellen sich flüchtige Ödeme, namentlich der Augengegend, hinzu. Sie können aber auch am Rumpf oder an den Knöcheln auftreten. Von vorneherein besteht Pulsbeschleunigung. Der Puls hält sich dauernd um 100 herum und kann bis 120 und 140 steigen, ohne daß die Kranken Beschwerden davon hätten. Das erste sichtbare Anzeichen der Infektion — namentlich bei Eingeborenen — ist das Schwellen der Hals- und Nackendrüsen. Befallen sind namentlich die Supraklavikulardrüsen und diejenigen des hinteren oberen Halsdreiecks. Die Drüsen können erbsen- bis taubeneigroß sein, sind wenig oder gar nicht druckempfindlich und vereitern so gut wie nie. Später können auch die Achseldrüsen anschwellen und faustgroße Pakete bilden. Der ebenfalls vorkommenden Schwellung der Inguinaldrüsen ist leicht begreiflicherweise wenig diagnostischer Wert beizulegen. Milzschwellung ist keineswegs in allen Fällen vorhanden. Auch Sehstörungen, durch Irtis, Cyclitis oder Chorioretinitis bedingt, können auftreten. Ausgesprochene Anämie stellt sich früher oder später ein. Bis zum Einsetzen des dritten Stadiums, d. h. bis zum Auftreten von Geh- und psychischen Störungen, vergehen 3—12 Monate. Gewöhnlich leitet das Rombergsche Symptom zum



Abb. 75.
Schwellung der Nackendrüsen im 2. Stadium der Schlafkrankheit. Nach R. Koch.

dritten Stadium über. Es kann aber auch ganz plötzlich einsetzen. Bis dahin ruhige und verständige Kranke ändern sich völlig in ihrem Wesen. Sie werden völlig gleichgültig, lässig, schläfrig oder verfallen umgekehrt in epileptische und maniakalische Zustände, Pyromanie oder Größenwahn. Dazu gesellen sich somatische Erscheinungen, wie Zittern der Hände und der Zunge, der Beine, ja: des ganzen Rumpfes, Störungen der Koordination und Reflexerregbarkeit. Diese Störungen wechseln in ihrer Stärke von Tag zu Tag, machen aber bald rasche Fortschritte. Die Kranken können nicht mehr stehen, die Muskelatrophie setzt ein, so daß selbst bei Nahrungsaufnahme Unterstützung nötig wird. Nun beginnt die Schlafsucht. Die Haut wird trocken und schilfert ab. Der Blick wird leblos und stumpf. Auf der andern Seite sind die Kranken schreckhaft, ihre Sprache stotternd, an die der Paralytiker erinnernd. Unter rapider Abmagerung tritt, gewöhnlich infolge eitriger Meningitis, der Tod ein. Bei Kindern stehen die nervösen Symptome und die Ödeme der Augenlider (Abb. 76) im Vordergrund. Dies letztgenannte Stadium kann einige Wochen bis zu einem Jahre dauern. Die Trypanosomen finden sich dann gewöhnlich in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Der Häufigkeit nach ordnen sich beim Europäer die Symptome folgendermaßen: Fieber, Erytheme, Kräfteverfall, erhöhte Pulsfrequenz, Somnolenz, Ödeme, Milzschwellung, Anämie, Kopfschmerzen und epileptiforme Anfälle.

Die in der moralischen und intellektuellen Sphäre bei Europäern, die in Schlafkrankheitsgegenden leben, auftretenden Veränderungen sind entsprechend den bei Malaria vorkommenden zu bewerten. Wenn sonst



Abb. 76.
Ödeme der Augenlider bei schlafkranken Kindern.
Nach R. Koch.

verständige Leute Charakterveränderungen zeigen, leicht erregbar oder schreckhaft, ruhelos, geschwätzig oder schweigsam, aggressiv oder stumpf werden, sich im Busch unverständliche Handlungen zuschulden kommen lassen, so muß auf eine eventuelle Infektion mit Trypanosomen gefahndet werden. Solche Leute sind mit größter Vorsicht zu behandeln und eventuell zu isolieren. Denn sie benehmen sich manchmal wie Epiptiker.

Behandlung. Trotz der geradezu fieberhaften Tätigkeit und der äußersten Anstrengungen einer ganzen Reihe hervorragender Forscher ist es bisher nicht gelungen, ein Spezifikum gegen das Trypanosoma gambiense zu finden.

Die Anilinfarbstoffe haben versagt, Brechweinstein allein oder in Verbindung mit Atoxyl hat in vereinzelten Fällen eine Heilung herbeigeführt. Aber dasjenige Mittel, das seit Jahren bereits gebraucht wird und am einfachsten anzuwenden ist, das Atoxyl, ist dasjenige, mit dem bisher die besten Resultate erzielt worden sind. Leider muß auch von ihm gesagt werden, daß es kein Spezifikum gegen die Schlafkrankheit ist. Die Therapia sterilisans magna Ehrlichs ist mit ihm nicht erreicht worden. Aber wenn es jeden 10. und 11. Tag in 20 prozentiger wässeriger Lösung zu 2 cm^3 — also etwa 0,4—0,5[1]) g — zwischen die

[1]) Kindern wird 0,1—0,3 Atoxyl gegeben. Bei Wahrung der nötigen Asepsis wurden nach diesen Injektionen keine Abszesse beobachtet; doch sind die Einspritzungen trotzdem ziemlich schmerzhaft.

Schulterblätter eingespritzt, und diese Behandlung etwa 4 Monate fortgesetzt wird, so gehen Drüsenschwellung und Pulsfrequenz zurück, die trockne, schilfernde Haut wird wieder glänzend, und selbst motorische Störungen und psychische Erscheinungen werden fast zum Schwinden gebracht. Eine Heilung ist allerdings selbst mit Atoxyl in vorgeschrittenen Fällen, die bereits irreparable Störungen im Nervensystem erlitten haben, nicht mehr zu erzielen. Nach einer Atoxyleinspritzung verschwinden die Trypanosomen im Laufe von 8 Stunden aus den Drüsen, oft unter Fieber, erscheinen aber bereits 10—20 Tage später wieder im Blut. Daher ist eine lange Nachbehandlung nötig. Aber auch diese ist nicht imstande, selbst in verhältnismäßig frischen Fällen, eine definitive Heilung herbeizuführen. Über kurz oder lang erscheinen die Trypanosomen doch wieder im Blute und sind dann unter Umständen atoxylfest[1]) geworden. Dazu kommt, daß namentlich bei vorgeschrittenen Fällen die Gefahr der Erblindung (Optikus-Atrophie) durch Atoxyl ziemlich groß ist, so daß die Doppelinjektion nur aller 14 resp. 20 Tage gemacht werden können. Kranke jeden Stadiums, bei denen nach etwa 12 Doppelinjektionen von Atoxyl ein Rezidiv auftritt, erliegen nach längerer oder kürzerer Zeit den Trypanosomen. Als geheilt kann man nur solche Kranke ansehen, die nach Aussetzen der spezifischen Behandlung 2 Jahre lang, bei regelmäßiger, genauer Untersuchung, trypanosomenfrei befunden werden und sich eines vorzüglichen Allgemeinbefindens erfreuen.

Auffallend ist, daß das Arsenophenylglyzin, 0,8—1,0 an zwei aufeinanderfolgenden Tagen[2]), das in Ostafrika scheinbar völlig versagt hat, in Togo und Uganda recht gute Resultate bei der Behandlung der Schlafkrankheit gegeben hat. Es ist wohl anzunehmen, daß der Togostamm des Tryp. gamb. weniger virulent als der ostafrikanische ist.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose ist mit Sicherheit im Anfang der Krankheit nur mikroskopisch zu stellen. Dabei ist zu beachten, daß sich die Trypanosomen nur während der Fieberanfälle im peripheren Blute finden. Mit Ablauf des Fiebers verschwinden sie wieder. Ausgesprochene Lymphozytose berechtigt zu dem Verdacht, daß Schlafkrankheit vorliegt. Manchmal, wenn die Blutunter-

[1]) Um das Atoxylfestwerden der Trypanosomen zu vermeiden, ist daher empfohlen worden, bei der Behandlung der Schlafkrankheit mit den verschiedenen Arsenikpräparaten abzuwechseln oder zwischendurch Brechweinstein zu geben.

[2]) Wird aber die gleiche Menge des Mittels in 4—6 Dosen, auf 10—15 Tage verteilt, gegeben, so treten bedrohliche Vergiftungserscheinungen auf: Fieber, Urticaria, Bronchitis, Icterus und Durchfall.

suchung versagt, lassen sich die Trypanosomen durch die Lumbalpunktion in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen.

Um positive Untersuchungsresultate zu haben, muß man stets Blutpräparate in dicker Schicht anlegen und mit Giemsascher Lösung färben, wie das auf S. 109 beschrieben ist. Zu Demonstrationszwecken müssen Trockenpräparate in dünner Schicht hergestellt werden, weil die Trypanosomen im dicken Präparat stets verzerrt sind. Auch muß man die Btutuntersuchung, falls sie beim erstenmal negativ ausfällt, wenigstens zwei- bis dreimal, unter Umständen noch öfter wiederholen, ehe man ein definitives Urteil abgibt. Sind bereits Erytheme oder Nackendrüsenschwellungen aufgetreten, so kann man auch die Untersuchung der Erythemflecke und die Punktierung der Nackendrüsen mit zur Diagnose heranziehen. Sowohl in den Erythemflecken als auch im Safte der Nackendrüsen findet man die Trypanosomsn unabhängig von den Fieberanfällen. Doch ergibt die Untersuchung des Blutes in dicker Schicht bei weitem mehr positive Resultate als diejenige der Nackendrüsen. Das ist namentlich zu beachten, wenn Atoxyl oder ein anderes trypanozides Mittel gegeben worden ist. In diesem Falle lassen sich die Trypanosomen zwar noch im Blutpräparat dicker Schicht nachweisen, nicht aber mehr in den Drüsun. Der Nachweis der Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit mit Hilfe der Lumbalpunktion ist anfänglich, ehe man die Blutuntersuchung in dicker Schicht kannte, vielfach geübt worden, weil sie oft zum Ziele führte, wenn die Blutuntersuchung im gewöhnlichen Präparate versagte. Um festzustellen, ob sich Trypanosomen bereits in der Zerebrospinalflüssigkeit befinden, ist ja die Lumbalpunktion unerläßlich. Zu Diagnosezwecken allein ist sie aber der Blutuntersuchung in dicker Schicht nachzustellen. Denn die Trypanosomen sind unter Umständen so spärlich in der Zerebrospinalflüssigkeit vorhanden, daß die gewonnene Flüssigkeit zum sichern Nachweis der Trypanosomen zentrifugiert werden muß. Das Verfahren ist also umständlich. Außerdem sind die Kranken durchaus nicht immer für die Lumbalpunktion zu haben.

Bei der Differentialdiagnose kommt zunächst Malaria in Betracht, deren Anfälle ja eine gewisse Ähnlichkeit mit denjenigen Fieberbewegungen haben, die im Anfang der Schlafkrankheit auftreten. Die mikroskopische Blutuntersuchung entscheidet. Natürlich können auch Mischinfektionen vorliegen. Ebenso kommt Rekurrens in Frage, die an den großen Verkehrsstraßen Ost- und Zentralafrikas weit verbreitet ist. Bei Nackendrüsenbefund ist an Syphilis, unter der die Eingeborenen Zentral-

afrikas vielfach leiden, zu denken, und an Entzündungen, die im Gefolge von Verletzungen beim Lastentragen entstanden sein können. Auch müssen diejenigen Drüsenschwellungen in Betracht gezogen werden, die bei Filariasis zur Beobachtung kommen.

Prognose. Die Prognose der Schlafkrankheit muß leider in der größten Anzahl der Fälle als fast hoffnungslos bezeichnet werden. Die großen Hoffnungen, die man anfänglich auf das Atoxyl gesetzt hatte, haben sich leider nicht erfüllt. Nach anfänglicher, oft ganz überraschender Besserung treten fast regelmäßig Rückfälle[1]) auf oder die Kranken gehen, auch ohne daß Trypanosomen wieder im Blute nachzuweisen gewesen wären, unter Marasmus früher oder später doch zugrunde, wahrscheinlich infolge von Toxinwirkung.

Die Anzahl der durch Atoxyl geheilten Eingeborenen wird auf 1 %₀ veranschlagt.

Es ist bisher nur eins mit Sicherheit zu sagen. Die Hoffnung auf eine eventuelle Ausheilung der Krankheit ist umso größer, je früher der Kranke in Behandlung kommt. Dieser Umstand kommt natürlich den Europäern am ehesten zugute, weil sie eher als die indolenten Eingeborenen ihrer Erkrankung die nötige Aufmerksamkeit zuwenden. Trotzdem sind bereits eine ganze Reihe von Europäern, darunter verschiedene bedeutende Forscher, die sich bei ihren Experimenten infizierten und sofort in die entsprechende Behandlung eintraten, der Schlafkrankheit erlegen. Aus den bisher bei erkrankten Europäern gemachten Erfahrungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen. Europäer, die sich frühzeitig in Behandlung gegeben haben und das dritte Jahr nach der Infektion glücklich überstanden, haben Aussicht, geheilt zu werden. Allerdings haben wir noch kein Zeichen, das uns die definitive Heilung erkennen läßt. Denn selbst probatorische Impfungen (für Trypanosoma gambiense) hochempfänglicher Tiere mit dem Blute des Patienten ergaben nicht immer eindeutige Resultate.

Die M o r t a l i t ä t bei unbehandelten Fällen ist 100 %, bei frühzeitig entsprechend behandelten noch nicht mit Sicherheit anzugeben, aber auch auf 30—60 % zu veranschlagen.

Krankheitsverhütung und -bekämpfung. Es liegt zunächst der Gedanke nahe, sich gegen die Schlafkrankheit ähnlich zu schützen wie gegen die Malaria, d. h. man könnte etweder die Fliegen bekämpfen oder sich vor ihren Stichen schützen oder schließlich durch Vernichtung

[1]) Ob bei diesen Rückfällen Dauerformen der Trypanosomen im Spiele sind, wissen wir noch nicht.

der Trypanosomen im Menschen der Glossina palpalis die Ansteckungsmöglichkeit nehmen.

1. Bekämpfung der Fliegen. Die Bekämpfung der Fliegen ist in letzter Zeit in Deutsch-Ostafrika in großem Maßstab aufgenommen worden und gründet sich auf die Lebensgewohnheiten der Glossina palpalis. Zunächst wird das örtliche Vorkommen und jahreszeitliche Auftreten der



Abb. 77.
Abgeholzter Bootsladungsplatz auf den Sese-Inseln (Victoria-See).
Nach R. Koch.

Fliege festgestellt. Das ist notwendig, denn wir haben gesehen, daß die Glossina palpalis „gürtelweise" auftritt. Da sie sich ferner überall da findet, wo Schatten und Wasser vorhanden ist, also an bewaldeten Fluß- und Seeufern und ihre Flugweite kaum über 300 m hinausgeht, so wird überall da, wo viel Menschen verkehren, also an Wasserschöpfstellen, Anlegeplätzen von Booten und Fähren, der Busch wenigstens 3—500 m weit weggeschlagen. Denn fehlt der nötige Schatten, dann

verschwindet die Fliege. Da aber auch an verschiedenen Stellen die Fliege verschiedene Vegetation, bald Ambatsch, bald Schilf bevorzugt, so ist man dazu übergegangen, Busch und Schilf an ganzen Uferstrecken niederzubrennen. Das hat den Vorzug, daß auf diese Weise eventuell im Erdboden vorhandene Puppen der Glossina palpalis mit abgetötet werden. Auf diese Weise haben wohl die Buren in Südafrika zum Teil die Tsetsefliege vernichtet, weil sie die Gewohnheit haben, alljährlich das „Veld" einmal abzubrennen. Schutz gegen die Stiche der Glossina-palpalis zu finden, ist schwierig, denn sie fliegt und sticht am Tage. Wenn auch der Europäer selbst am Tage stets unter dem Mosquitonetz schlafen wird, tut das doch nie der Eingeborene. Auch sind diejenigen Leute, die mit dem Niederschlagen des Busches, in dem die Fliege haust, beschäftigt sind, den Stichen und damit der Infektionsmöglichkeit ganz besonders ausgesetzt. Man hat daher versucht, diese Arbeiter dadurch zu schützen, daß man ihnen mit Fliegenleim bestrichenes Zeug umhing, an dem die Fliegen zu hunderten kleben blieben. Einen Schutz durch Einreibungen mit einer den Fliegen durch ihren Geruch unangenehmen Farbe, „Nkusi" genannt, scheinen die auf der Nordseite des Lopori, eines Nebenflusses des äquatorialen Kongo, wohnenden Ngombe zu besitzen. Während die Bevölkerung am Südufer des Flusses durch die Schlafkrankheit fast vernichtet ist, haben die Ngombe verhältnismäßig wenig darunter zu leiden. Eine eigentliche mechanische Prophylaxe, entsprechend derjenigen bei der Malaria, ist also bei der Schlafkrankheit nicht möglich.

2. Ausrottungsversuche durch Abtöten der Trypanosomen im Menschen sind durch Anlage der Schlafkrankheitslager versucht worden. Man hoffte ursprünglich durch Behandlung mit Atoxyl die Schlafkranken heilen oder doch wenigstens das peripherische Blut auf die Dauer von Trypanosomen freihalten zu können. Gelang dies, so war den Fliegen die Ansteckungsquelle genommen. Es wurden also an verschiedenen Stellen die Schlafkranken in einem in fliegenfreier Gegend angelegten Lager vereinigt und der Atoxylbehandlung unterworfen. Leider stellte es sich aber sehr bald heraus, daß nur ganz bestimmte Völkerstämme in solchen Lagern zu halten waren. In anderen Gegenden brachen die Kranken einfach aus den Lagern wieder aus. Dazu kam, daß man sich schließlich davon überzeugen mußte, daß in den meisten Fällen trotz der Atoxylbehandlung die Trypanosomen doch wieder im peripheren Blute erschienen und die Kranken doch Parasitenträger blieben. Auch hat die in neuester Zeit gemachte Beobachtung, daß in Schlafkrankheits-

gegenden eventuell Haustiere (Rindvieh) oder Antilopen als Träger des Trypanosoma gambiense in Betracht kommen könnten, die ganze Frage außerordentlich kompliziert. Um aber alles zu tun, was zur Bekämpfung der Schlafkrankheit überhaupt getan werden konnte, hatte man gleich von vorneherein

3. allgemeine Maßnahmen vereinbart. Es wurden Grenzsperren errichtet, um das Abwandern der Eingeborenen aus infizierten Gegenden in bis dahin noch schlafkrankheitsfreie zu verhindern. Auch wurden die bereits Übergewanderten unter ärztliche Beobachtung gestellt. Schließlich sind die Engländer in Uganda, weil sie noch nach 2 Jahren in angeblich menschenleer gewordenen Gegenden mit Trypanosoma gambiense infizierte Glossinen gefunden zu haben glauben, dazu übergegangen, den Rest der Seeuferbevölkerung gewaltsam vom Ufer wegzunehmen und in fliegenfreie Gebiete zu versetzen, weil sie nach ihren Beobachtungen, wie bereits eben erwähnt, annehmen, daß Haustiere (Rindvieh) oder Antilopen zu Parasitenträgern der gefährlichsten Art werden können. Durch alle solche Maßregeln kann aber natürlich nur dann etwas erreicht werden, wenn alle beteiligten Regierungen sich an einem derartigen Vorgehen gleichmäßig beteiligen. Während nun Engländer und Deutsche energisch an der Sanierung der Schlafkrankheitsgegenden arbeiten, tut der Kongostaat zurzeit garnichts, so daß ständig die Schlafkrankheit immer von daher nach Deutsch-Ostafrika eingeschleppt wird. Ähnliche Verhältnisse herrschen an der Grenze von Französisch-Kongo und dem englisch-ägyptischen Sudan auf der Wasserscheide zwischen Nil und Kongo.

Andere Trypanosen beim Menschen.

Die brasilianische Trypanose. (Carlos Chagas-Krankheit).

Verbreitung. Außer der Schlafkrankheit ist bis jetzt nur noch eine andere Trypanosomeninfektion beim Menschen bekannt geworden, und zwar auch nur in Brasilien (Provinz Minas Geraes).

Der Erreger der Krankheit ist das kleine 1908 von Chagas entdeckte, auf Blutagar züchtbare Schizotrypanum Cruzi, das sich schon morphologisch durch seine Kleinheit deutlich vom Trypanosoma gambiense unterscheidet. Es mißt in der Länge wenig mehr als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens und zeichnet sich durch einen auffallend großen Blepharoblasten aus. Der Entwicklungsgang ist noch nicht gänzlich erforscht. Wir wissen nur, daß die Schizogonie dieses Trypanosoma Cruzi in den Lungen vor sich geht. Dort finden sich nämlich kleine runde Formen, die aus je acht kleinen Organismen mit zweilappigen Kernen

Entwicklungsgang des Schizotrypanum Cruzi. Nach Chagas.



Abb. 78.

a Frisch in ein rotes Blutkörperchen eingedrungener junger Merozoit. *b* Vollentwickelte Blutform (Trypanosoma). *c—g* Schizogonieformen aus der Lunge. *h—l* Formen aus dem Mitteldarm des Conorhinus. *m* und *n* Flagellatenformen aus dem Enddarm des Conorhinus. *o* Form aus der Speicheldrüse des Conorhinus.

bestehen, die in die roten Blutkörperchen eindringen und sich dort wieder zu Trypanosomen entwickeln. Der sexuelle Entwicklungsgang, dessen Einzelheiten ebenfalls noch nicht bekannt sind, spielt sich in einer großen Wanzenart, Conorhinus megistus, ab, die in den Tropen weit verbreitet ist. Die Entwicklung in der Wanze dauert etwa 8—12 Tage. Nach dieser Zeit wird ein Conorhinus infektiös, der trypanosomenhaltiges Blut gesogen hat.

Der **Zwischenwirt** und Überträger des Schizotrypanum[1]) Cruzi ist die eben genannte Wanze, Conorhinus[2]) megistus. Sie ist ein durch ganz Brasilien weitverbreitetes Hausinsekt, das sich aber nie in neuerbauten Häusern findet, sondern nur in alten. Die Tiere können fliegen. Doch ist ihre Flugweite kaum sehr groß. Sie stechen und saugen nur des Nachts Blut —

[1]) *σχιζω* und *τρυπανον*.

[2]) *κωνος* = Kegel und *ρίς* = Nase.

Männchen und Weibchen saugen Blut — und zwar mit Vorliebe im Gesicht. Diese Eigentümlichkeit hat ihnen den Namen „barbeiro“ (Barbier) eingetragen. Die Stiche sind wenig schmerzhaft. Die Entwicklung des Conorhinus megistus vom Ei bis zur geschlechtsreifen Imago dauert in Brasilien 8—9 Monate. Aus den anfangs rahmfarbenen, später roten Eiern kriechen die Larven, je nach den Temperaturverhältnissen, etwa nach 20—40 Tagen aus. Sie sind anfänglich rosa, später braun. In den nächsten 4—6 Monaten finden drei Häutungen statt. Bei der vierten Häutung gehen sie ins Nymphenstadium über, das rund 6 Wochen dauert. Der Übergang der Nymphe zur Imago (fünfte Häutung) ist für das Insekt die gefährlichste Zeit.



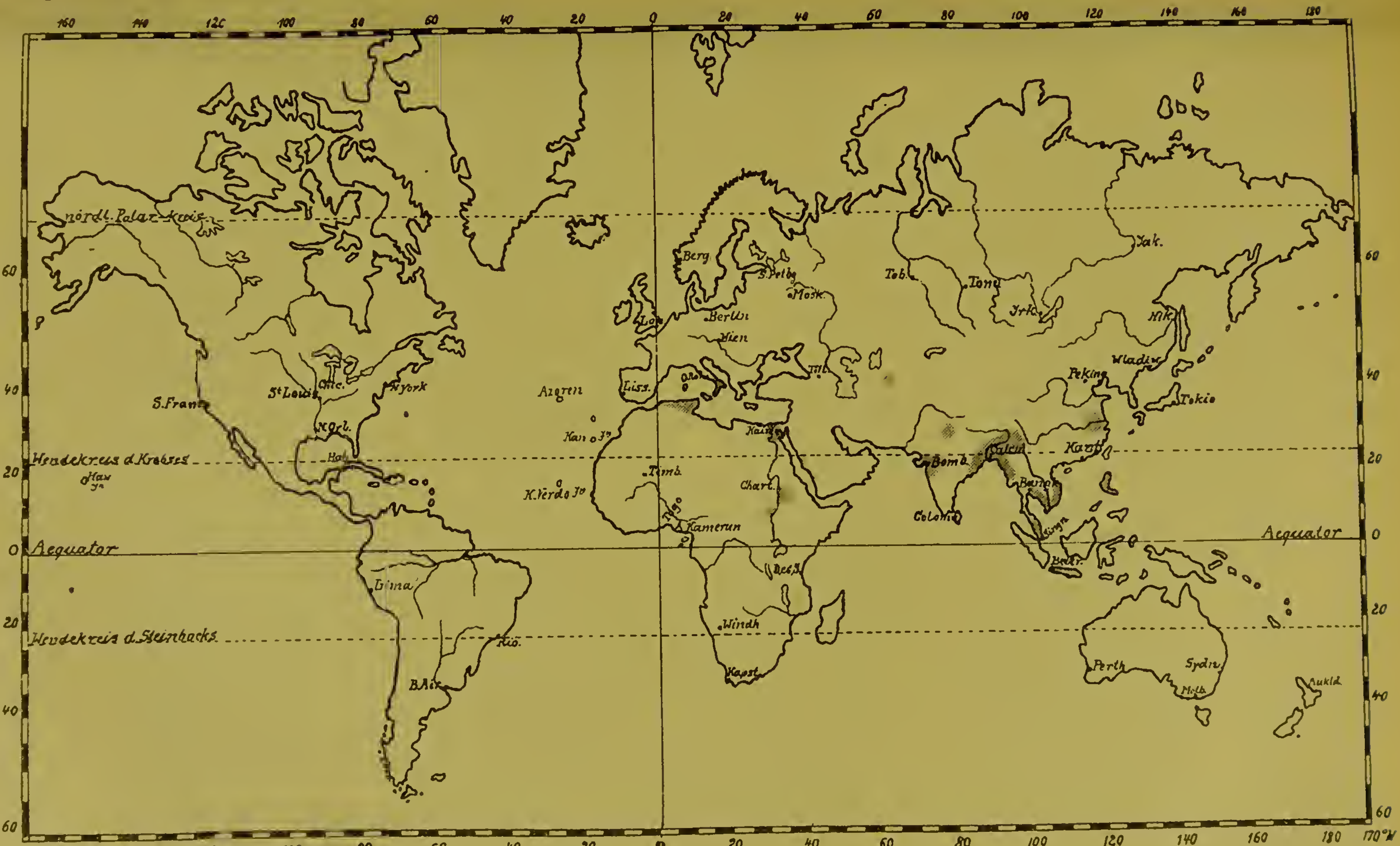
Abb. 79.
Conorhinus megistus (Barbier). Nach Chagas.

Die Inkubationszeit der Krankheit ist noch nicht festgestellt.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheit ist bis jetzt vorwiegend bei Kindern beobachtet worden. Die Hauptsymptome sind: Anämie, Kräfteverfall, Lymphdrüsenschwellung am Halse, in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen, Milztumor (auch ohne komplizierende Malaria), unregelmäßiges Fieber, Ödeme der Augenlider und an anderen Körperstellen, Nerven- und Geisteskrankheiten. Die Krankheit verläuft bei Kindern akut und endet gewöhnlich tödlich.

Bei den Erwachsenen verläuft die Infektion chronisch. Die Erscheinungen sind ähnlich wie bei den Kindern, aber nicht so scharf ausgesprochen. Geisteskrankheiten fehlen bei den Erwachsenen. Dafür wird aber bei Erwachsenen ein eigentümliches Symptom beobachtet, das bei Kindern fehlt: ein mehr oder weniger stark entwickelter Kropf.

Die Diagnose ist nur mit Hilfe der Blutuntersuchung zu stellen.



Photolithogr. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verbreitung der Kala-azar

Über die **Prognose** ist noch nichts sicheres bekannt. Bei Kindern ist sie meistens schlecht, fast so schlecht wie bei der Schlafkrankheit.

Die **Mortalität** ist bei Kindern etwa 90%.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch.

Die **Krankheitsverhütung** hat zunächst darin zu bestehen, daß die Wohnhäuser gut in Ordnung gehalten, daß namentlich alle Risse im Fußboden und in den Wänden sorgfältig geschlossen werden, denn sie dienen dem Conorhinus als Schlupfwinkel. Auch verschwindet die Wanze aus denjenigen Häusern, deren Wände frisch gekalkt worden sind. Da die Wanzen fliegen können, so sind Moskitonetze unentbehrlich. Besondere Aufmerksamkeit ist altem Sattelzeug zuzuwenden, das ein Lieblingsschlupfwinkel für diese Tiere ist.

Kala-azar. (Tropische Splenomegalie.)

Verbreitung. Kala-azar wurde zuerst im letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts (1869) in ausgedehnter Verbreitung in Assam festgestellt. Epidemisch beobachtete man sie zum ersten Male 1875 in den Garo-Hills (Assam). Von hier folgte sie dem Hauptverkehrsweg, dem Brahmaputra, und entvölkerte dessen Ufer. Als 1903 durch Leishman und Donovan unabhängig voneinander der Erreger gefunden worden war, stellte sich heraus, daß die Krankheit viel weiter verbreitet war, als bis dahin angenommen worden war. So haben wir einen Krankheitsherd im unteren Yangtsetal, in Kiukiang. Die Krankheit kommt auf den Philippinen, im malayischen Archipel, in ganz Südasien — namentlich Vorderindien — vor. Aber einzelne Fälle sind auch aus Zentralasien (Taschkend), Arabien (Yemen und Mekka), Unterägypten, Sudan (Meschra el Rek) gemeldet und ein besonderer Krankheitsherd in der ägyptischen Provinz Kassala entdeckt worden. Ob die einzelnen bei Erwachsenen in Kreta, Griechenland, Kalabrien, Sizilien, Algier und Tunis beobachteten Fälle hierher gehören oder der Anaemia splenica infantum zuzurechnen sind, ist fraglich. Jedenfalls hat es in neuster Zeit den Anschein gewonnen, daß die auf Hydra und Spezza zeitweise epidemisch auftretende, vorwiegend Kinder befallende, rätselhafte, Ponos genannte Krankheit, Kala-azar infantum ist.

Ursache. Die Erreger der Krankheit sind die sogenannten Leishman-Donovanschen Körperchen, Leishmania Donovani.[1]) Sie gehören zu den Protozoen und wiederum zu den Hämosporidien, Familie Haemogregarinidae, Genus Leishmania. Nach einer anderen Einteilung

[1]) Namen der beiden Entdecker.

wären sie den Binukleaten, und zwar der Familie Piroplasmidae zuzurechnen. Es sind kleine ovale oder rundliche Gebilde von 2—3 μ Durchmesser, also bis zu $^1/_3$ Blutkörperchengröße, deren öfters vakuolisiertes Plasma sich mit Giemsascher Lösung[1]) himmelblau, deren großer rund-



Abb. 80.
Parasiten der Kala-azar. Leishmania-Donovani. Nach Donovan. Aus Doflein. Vergrößerung etwa 2000.

licher und kleiner stäbchenförmiger Kern sich intensiv rotviolett färben. Werden sie in Menschenblut gebracht, das mit Natriumzitrat versetzt ist, um die Gerinnung zu verhüten, und bei Zimmertemperatur (20—22° C) gehalten, so entstehen aus ihnen im Laufe von drei Tagen scheinbar ganz neue Gebilde. Der rundliche Körper streckt sich nämlich in die Länge, von dem stäbchenförmigen Kern aus (Blepharoblast) entwickelt sich eine Geißel. Dann teilt sich der Mikronukleolus (Blepharoblast) mit der Geißel, später der große runde Kern (Makronukleolus), schließlich geht das Plasma des Körpers eine Längsteilung ein und eine trypanosomenähnliche Form (Herpetomonasform) ist fertig. Diese Formen sind beweglich. Bleiben die jungen Individuen nach der Teilung noch beisammen und erfolgen weitere Längsteilungen, so ergeben sich Rosettenbildungen.

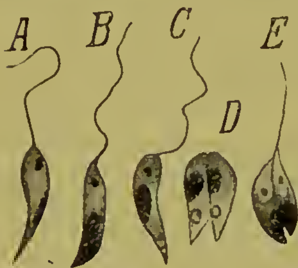


Abb. 81.
Leishmania - Donovani. Verschiedene Formen u. Stadien der in künstlicher Kultur gezüchteten Parasiten. Nach Chatterjee. Aus Doflein.

Die Parasiten finden sich nur selten im peripherischen Blute und auch dann nur ganz vereinzelt, häufig und massenhaft in den Makro-

[1]) Vgl. S. 109.

phagen der Milz und des Knochenmarks, sowie der Leber. Auch in den Lymphdrüsen sind sie beobachtet worden.

Über den **Zwischenträger** wissen wir noch nichts. Es sind verschiedene Wanzenarten, auch Läuse, als die Verbreiter der Krankheit angesprochen worden, doch ist in dieser Beziehung noch nichts mit Bestimmtheit festgestellt worden.

Auch über die **Epidemiologie** sind wir noch nicht näher unterrichtet. Wir wissen nur, daß die Krankheit epidemisch auftreten kann, daß sie sich zunächst in Form von Familien- und Hausepidemien entwickelt — befallen werden vorwiegend Kinder —, so daß an Kontaktinfektion wie bei Ruhr gedacht werden könnte. Da aber in den Hospitälern Kalkuttas und anderer großer indischer Städte ständig eine Menge von Kala-azarkranken liegen, ohne daß durch sie Hospitalinfektionen verursacht würden, so kommt Kontaktinfektion wohl kaum in Betracht. Auch spricht folgende Erfahrung dagegen. In den Teegärten von Nowgong (Assam) gelang es der Krankheit dadurch Herr zu werden, daß man die Kranken isolierte und die Gesunden in neue, nur 300 m von den infizierten gelegene Häuser verlegte. Epidemien werden vorwiegend zur Regenzeit beobachtet. Von Europäern werden in Kalkutta vorwiegend solche befallen, die unter den Eingeborenen wohnen und vorwiegend wiederum die im Lande geborenen. Ob die Krankheit durch den Geschlechtsverkehr übertragen werden kann, ist fraglich.



Abb. 82. Leishmania-Donovani in Makrophagen eingeschlossen (Vergr. etwa 400). Nach Marchand u. Ledingham. Aus Doflein.

Über die Inkubationszeit ist noch nichts sicheres bekannt.

Pathologische Anatomie. Regelmäßig findet man Leber und Milz geschwollen, letztere oft von enormer Größe, erstere oft im Zustand der Zirrhose. Im Darm können Geschwüre vorhanden sein oder fehlen. Es sind sogar schon Perforationen dieser Geschwüre in die Bauchhöhle beobachtet worden. Mesenterium, Mesenterialdrüsen und prävertebrale Lymphdrüsen sind geschwollen. Das Knochenmark ist rot. In Milz und Knochenmark sind die Parasiten in Massen zu finden, aber auch in der Leber, in den Lymphdrüsen und zuweilen in den Nieren häufig. Bemerkenswert ist, daß die Parasiten auch in den Darmgeschwüren und deren Umgebung vorkommen: eine Tatsache, die darauf hinweist, daß die Darmgeschwüre durch die Kala-azar verursacht sind.

Krankheitserscheinungen. Kala-azar ist eine sich gewöhnlich über Jahre hinziehende fieberhafte Krankheit. Es kommen aber auch akute

Fälle vor, die rasch zum Tode führen. Der gewöhnliche Verlauf ist der, daß Fieberperioden mit fieberfreien oder fast fieberfreien Zeiten abwechseln. Man kann zwei Stadien bei der Krankheit unterscheiden. Im ersten Stadium ist das Fieber hoch, kontinuierlich, remittierend oder intermittierend und tritt in verschiedenen Schüben auf ähnlich wie bei Maltafieber. Im zweiten Stadium besteht nur niedriges Fieber. Doch hält dieses Fieber monatelang an. Die Krankheit setzt gewöhnlich mit einem heftigen Schüttelfrost unter katarrhalischen Erscheinungen oder im Anschluß an eine Lungenentzündung ein mit hohem remittierendem Fieber, Kopfschmerzen, unter Umständen Delirien. Auch Durchfall und Erbrechen können anfangs bestehen. Das Fieber hält 2 bis 6 Wochen an. Während dieser Zeit entwickelt sich ein Dunkelwerden der Haut, namentlich bei Europäern, und eine erhebliche Anämie, verbunden mit ausgesprochener Leukopenie. Die Leukozytenzahl kann bis auf 400 im mm^3 sinken. Milz und Leber fangen an zu schwellen. Das Fieber hört aber auf. Dann setzt eine zweite Fieberperiode ein. Sie wird wie die folgenden durch leichtes Frösteln eingeleitet. Das Fieber ist zwar nicht mehr so hoch, der Kranke klagt aber über Schmerzen in den Gelenken, so daß oft ein Rheumatismus vorgetäuscht wird. Dabei nehmen Milz- und Leberschwellung ganz erheblich zu und verursachen dem Kranken viel Schmerzen. Auch stellen sich mitunter profuse Schweiße ein. Hat der Kranke eine Reihe von Fieberperioden hinter sich, so tritt er in das zweite Stadium der Krankheit ein, das durch ein langandauerndes niedriges Fieber charakterisiert ist. Die Anämie hat jetzt einen hohen Grad erreicht. Es treten flüchtige Ödeme an den unteren Extremitäten und anderen Körperstellen auf. Der Kranke ist aufs äußerste abgemagert und der sonst skelettartig magere Körper steht in auffallendem Gegensatz zu dem durch Milz- und Leberschwellung aufgetriebenen Leib. Auch stellt sich schließlich Aszites infolge beginnender Leberzirrhose ein. Der Kranke ist aufs äußerste deprimiert und hat einen eigentümlichen ängstlichen Gesichtsausdruck. Das Haar wird brüchig und fällt aus. Die Haut wird erdfahl, glanzlos und schilfert ab. Es erscheinen Petechien auf der Haut und den Schleimhäuten (Gaumen). Nasenbluten ist häufig. Dabei nimmt die Anämie noch zu. Dieser Zustand kann monatelang bebestehen. Es gesellt sich ein brandiger Zerfall der Lippen (als cancrum oris bezeichnet, aber wahrscheinlich Noma) hinzu und Nachtschweiße oder Pneumonien, bis der Kranke endlich an allgemeiner Erschöpfung oder einer hinzutretenden Krankheit — in 90% der Fälle Dysenterie[1]) — zugrunde geht.

Behandlung. Eine spezifische Behandlung gegen Kala-azar gibt es leider

[1]) Von dieser terminalen Kala-azar-Ruhr steht es noch nicht fest, ob sie eine Kala-azar-Erscheinung oder eine Komplikation ist.

noch nicht. Alle die Medikamente, die bis jetzt angewendet worden sind, haben versagt. Atoxyl und Salvarsan scheinen in einzelnen Fällen Besserung gebracht zu haben. Sicher ist ihre Wirkung aber durchaus nicht. Günstig wirkt bei Europäern Heimkehr in die nordische Heimat. Auch ist in vereinzelten Fällen versucht worden durch Impfung mit den Parasiten der ein rein lokales Leiden darstellenden Orientbeule, die denen der Kala-azar völlig gleichen, einen Schutz zu erzielen. Praktische Erfolge haben diese Versuche bis jetzt nicht gehabt, zumal die Impfung mit den Parasiten der Orientbeule nicht immer angeht.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Kala-azar ist namentlich dort, wo die Krankheit nur sporadisch vorkommt, ziemlich schwierig, besonders im Anfangsstadium. Bei Verdacht auf Kala-azar wird es daher stets notwendig werden, auf die Parasiten zu fahnden. Obgleich diese nun im Blute recht spärlich sind oder ganz fehlen, in der Milz hingegen für gewöhnlich zahlreich vorkommen, darf doch nicht ohne weiteres zur Milzpunktion geschritten werden. Denn bei der Punktion der krankhaft veränderten Milz sind bis jetzt $1^1/_2$ % Todesfälle beobachtet worden. Aus diesem Grunde ist die ungefährliche Leberpunktion vorzunehmen. Indes man darf nicht glauben, daß es mit einer Leberpunktion getan ist. Man muß oft drei- bis viermal punktieren, ehe man Parasiten erhält.[1])

Differentialdiagnostisch kommen namentlich Maltafieber, Malaria, Typhus und Ankylostomiasis in Betracht. Im ersten Stadium der Erkrankung besteht infolge des Fieberverlaufes, der Milz- und Leberschwellung, des Nasenblutens, der Neigung zu katarrhalischen Affektionen, eine auffallende Ähnlichkeit mit Maltafieber. Hier kann nur die Agglutinationsprüfung des Serums auf Maltafieberkokken und der Nachweis der Parasiten der Kala-azar Klarheit schaffen. Die Unterscheidung von Typhus und Kala-azar ist bei genauer Temperaturmessung möglich. Bei Kala-azar fällt nämlich während des remittierenden Fieberstadiums die Temperatur an einem Tage zwei- bis dreimal ab, um rasch wieder anzusteigen. So etwas kommt bei Typhus nicht vor. Auch der Umstand, daß Leute mit einer Temperatur von 40° C immer behaupten, sich wohl zu fühlen, spricht gegen Typhus. Zwischen chronischer Malaria und Kala-azar besteht ebenfalls eine große Ähnlichkeit: langjähriges Bestehen des Fiebers, mehr oder weniger ausgesprochene Anämie, Dunkelwerden der Haut, Milz- und Lebervergrößerung, Abmagerung. Auch hier sichert der Nachweis

[1]) Herstellung der Präparate und Färbung mit Giemsalösung wie bei Malariaparasiten (vgl. S. 109).

der betreffenden Parasiten die Diagnose. Zu beachten ist, daß Kala-azar und Malaria sehr häufig bei einem und demselben Individuum zusammen vorkommen. Schwere Fälle von Ankylostomiasis gehen mit Aszites, Abmagerung, tiefer Anämie, gelegentlichen Temperatursteigerungen, Ödemen und eventueller Milz- oder Leberschwellung einher. Es wird also auch die Untersuchung auf Ankylostomum mit heranzuziehen sein.

Prognose. Die Prognose der Kala-azar ist schlecht, die Mortalität hoch. Genesung ist eine Ausnahme. Die akuten Fälle verlaufen alle tödlich.

Krankheitsverhütung. Da wir noch in keiner Weise über die Übertragungsweise der Krankheit unterrichtet sind, so sind wir zurzeit auch noch nicht imstande, irgendwelche sachlich begründete Maßnahmen zu ergreifen. Der Umstand, daß es gelang die Krankheit unter den Kulis in den Teegärten Assams dadurch einzuschränken, daß man die Gesundgebliebenen von den Kranken trennte und nur 300 m entfernt in neuen Hütten unterbrachte und die Leute auf diese Weise gesund erhielt, spricht dafür, daß ein nicht weit sich fortbewegendes blutsaugendes Insekt der Zwischenträger ist.

Splenomegalia infantum.

In Tunis, Sizilien, Kalabrien und Griechenland kommt eine Krankheit der Kinder vor, deren Hauptsymptome sind: Anämie, Abmagerung, aufgetriebener Leib, sehr starke Milzschwellung, geringere Leberschwellung, flüchtige, indolente Ödeme, unregelmäßiges Fieber, Pulsbeschleunigung, Verdauungsstörungen, Gingivitis und Purpura. Der Verlauf ist chronisch und zieht sich über Monate und Jahre hin. Die Mortalität ist beinahe absolut. Die Inkubationszeit kennen wir noch nicht. Atoxyl scheint in manchen Fällen Besserung zu bringen. Als Erreger ist von Nicolle ein der Leishmania Donovani morphologisch gleicher Parasit gefunden, der als Leishmania infantum bezeichnet wird. Er läßt sich auf Novyschem Agar züchten und zeigt in der Kultur genau dieselbe Entwicklung wie Leishmania Donovani. Dieser Kinderparasit ist bisher nicht im peripherischen Blute, wohl aber in Milz, Leber und Knochenmark nachgewiesen worden. Er läßt sich direkt — nicht aus Kulturmaterial — auf Hunde übertragen. Bemerkenswert ist, daß Hunde bis zu 2—6 % spontan mit ihm infiziert gefunden wurden. Aber auch die Hunde hatten den Parasiten nur in Milz, Leber und Knochenmark, nicht im peripherischen Blute, so daß die Rolle des als Überträger vermuteten Hundeflohs fraglich erscheint, ebenso diejenige des Anopheles maculipennis.

Orientbeule.

(Aleppobeule, Sartengeschwür, bouton de Biskra, bouton de Gafsa, Dehli sore, frontier sore, Geschwür von Baurú usw.)

Verbreitung. Die Orientbeule kommt keineswegs nur im Orient vor. Wie schon ihre zahlreichen Synonyma und Bezeichnungen nach den verschiedensten Städten zeigen, ist sie weit über die Erde verbreitet. Man findet sie bereits in Kalabrien und Sizilien, in Kreta, Kleinasien, Syrien, Palästina, Ägypten. In Algier (Biskra) und Tunis (Gafsa) sind bis zu 30 % der Eingeborenen infiziert. Im englisch-ägyptischen Sudan kommt sie vor, aber auch im Süden des Kaukasus (Elisabethpol), am persischen Golf, in Mesopotamien. In Bagdad ist fast jedes Kind daran erkrankt. In Turkestan ist sie derartig verbreitet, daß 1885 das russische Murgabkorps eine Morbidität von 100 % aufwies. In Indien ist Dehli namentlich als Infektionsort von jeher bekannt, aber auch sonst ist die Krankheit in Indien (z. B. Lahore, Sind) überall zu finden. In neuester Zeit ist sie auch im Norden von Queensland, in Brasilien und in Holländisch-Guyana festgestellt worden.

Ursache. Die Erreger der Orientbeule sind Parasiten, die morphologisch nicht von denen der Kala-azar zu unterscheiden sind, sie wurden 1903 von Wright entdeckt und werden als **Leishmania tropica** bezeichnet. Eine besondere Beschreibung erübrigt sich. Es kann auf diejenige der Kala-azarparasiten verwiesen werden. In der Kultur unterscheiden sich die beiden Parasiten nur dadurch voneinander, daß die Kala-azarparasiten, sobald die Kultur durch Kokken verunreinigt ist, sehr rasch zugrunde gehen, während diejenigen der Orientbeule in ihrem Wachstum in keiner Weise durch die Kokken gestört werden. Auch bilden die Kulturflagellaten der Leishmania tropica häufig zwei Geißeln, was diejenigen der Leishmania Donovani nicht tun. Die Leishmania tropica hat man bisher immer nur im Geschwür und namentlich im fortschreitenden Geschwürsrand gefunden. In dem vom Geschwür abgesonderten Eiter fehlt sie. Auch findet sich der Parasit nur selten frei. Meist liegen die kleinen eiförmigen bis rundlichen Gebilde in Massen — bis zu 100 Stück — in Makrophagen oder Leukozyten zusammen. Ein einziges Mal bis jetzt gelang es, die Leishmania tropica im Fingerblut nachzuweisen. In diesem Falle saß das Geschwür am Unterarm. Die in den Geschwürskrusten eingebetteten Erreger halten sich ziemlich lange. Durch Aufbinden solcher Krusten auf Hautwunden kann die Krankheit übertragen werden. Dies ist in Algier bekannt und wird von den Soldaten der dortigen Strafkompagnien benutzt, um sich vom Dienst zu befreien.

Als **Überträger der Orientbeule** wird ein blutsaugendes Insekt vermutet, denn die Geschwüre finden sich fast ausschließlich an unbedeckten Körperstellen. Dieses Insekt nachzuweisen, ist aber bisher noch nicht gelungen.

Epidemiologie. Die Krankheit tritt vorwiegend in sandigen und trockenen Gegenden zu Ende Sommer, Anfang Herbst an manchen Stellen beinahe epidemisch auf. Sie ist weit mehr eine Krankheit der Städte als des offenen Landes. So bleiben z. B. in Algier und Tunis die in der Wüste umherziehenden Nomaden sowie die in der Nähe von Bagdad auf dem Lande wohnenden Araber frei davon, während die Bewohner der südalgerischen Städte (Biskra) bis zu 30 % und mehr befallen werden. Auch ist die Krankheit in den Städten mitunter auf ganz bestimmte Quartiere beschränkt. In Südalgerien und Tunis ist z. B. irgendeine Oase schwer befallen, die nächste wenige Kilometer entfernte aber frei. Da man die Beobachtung gemacht hat, daß Europäer, deren Wäsche von Leuten gewaschen worden war, die mit Orientbeulen behaftet waren, ebenfalls daran erkrankten, hat man angenommen, daß die Orientbeule durch Wäsche übertragen wird. Kinder erkranken am meisten. Ob die vielen herrenlosen Hunde, die stets in den orientalischen Städten zu finden sind und die fast immer in und an der Nase mit diesen Geschwüren behaftet sein sollen, mit der Übertragung der Krankheit etwas zu tun haben, ist noch nicht festgestellt worden.

Die **Inkubationszeit** wird ziemlich verschieden angegeben. Bei experimentellen Impfungen am Menschen wurde eine Inkubation von 70 Tagen beobachtet. In diesem Falle traten auch Fieber und Übelbefinden auf. Andererseits ist bei Europäern das Auftreten von Orientbeulen noch fünf bis sechs Monate nach dem Verlassen des endemischen Gebietes festgestellt worden. Bei Autoinokulation werden aber drei bis fünf Tage Inkubation angegeben.

Das Überstehen der Krankheit hinterläßt Immunität. Doch kommen Reinfektionen vor.

Pathologische Anatomie. Die Orientbeule besteht vorwiegend aus Granulationsgewebe, das sich in der Cutis ausbreitet mit zahlreichen, in eigentümlichen Haufen zusammenliegenden parasitenerfüllten Makrophagen. In den tieferen Schichten finden sich riesenzellenhaltige Knötchen.

Krankheitserscheinungen. Die Orientbeule wird meistens an unbedeckt getragenen Körperteilen gefunden und nur selten an Stellen, die für gewöhnlich von der Kleidung geschützt sind. Am häufigsten sitzen die Geschwüre an den Extremitäten, oder im Gesicht, nur selten am

Rumpf. Die Anzahl der Geschwüre beim einzelnen Individuum schwankt zwischen einem und 25, kann sogar noch mehr betragen. Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich folgender: Es entsteht — und zwar meist ohne Störungen des Allgemeinbefindens — eine kleine, etwa linsengroße, braunrote stark juckende Papel, manchmal auch deren mehrere dicht beieinander. Die kleine Papel macht den Eindruck eines Insektenstiches. Nach einigen Tagen oder Wochen bildet sich auf der Papel ein Bläschen mit seröseiterigem Inhalt von etwa Stecknadelkopfgröße, das am achten bis zehnten Tage nach seinem Entstehen platzt und das Geschwür, das, solange es allein steht, rund ist, ist fertig. Die ergossene Flüssigkeit trocknet zu gelblichen Krusten ein. Ringsherum zieht sich eine hyperämische Zone. Hebt man die Kruste, die bis zentimeterdick sein kann, ab, so findet man darunter ein torpides Geschwür. Am Rande dieses Geschwürs schießen kleine Tochterpusteln auf. Das Geschwür ist schmerzlos und kann die Größe eines 2 Markstücks und darüber erreichen. In dieser Verfassung bleibt das Geschwür $^3/_4$—$1^1/_2$ Jahr bestehen. Dann setzt die Vernarbung ein. Es kann zur Schwellung der regionären Lymphdrüsen kommen, die lange bestehen bleiben kann.



Abb. 83.
Orientbeule. Nach Cardamatis.

Es kommen aber auch Fälle vor, in denen sich die kleine Papel zu keloidartigen kleinen Tumoren entwickelt, ohne zu ulzerieren, oder aber es kann umgekehrt das entstandene Geschwür eine starke Eiterung zeigen. Sehr selten kommt es zum Phagedänismus. Im großen und ganzen stellt die Orientbeule eine harmlose lokale Erkrankung vor. Die Krankheit kann übergeimpft werden auf andere Individuen und ist auch autoinokulabel.

Schließlich kommen noch Orientbeulen vor, die nicht geschwürig werden, aber sich mit einem trockenen Schorf bedecken, der nach einiger Zeit von selbst abfällt. Dann erscheint die braunrote glänzende Haut. Bei der Punktion einer solchen Beule erhält man die Parasiten in Reinkultur.

Behandlung. Die Therapie ist ziemlich machtlos. Gewarnt muß werden vor unzureichenden chirurgischen Eingriffen. Nur wenn das Geschwür weit im Gesunden umschnitten wird, gelingt es, eine glatte Heilung ohne Rezidiv zu erzielen. Sonst ist ein schweres Rezidiv die Regel. Am meisten Aussicht auf Erfolg scheint die Behandlung mit Kal. hypermang. bisher gehabt zu haben. Nach Entfernung der Krusten, Aufstreuen von Kal. hypermang. in Substanz, Verband. Danach treten ziemliche Schmerzen auf und es bildet sich eine fast schwarze dicke Kruste über dem Geschwür. Wird diese abgelöst, so zeigen sich auf dem Geschwürsgrunde gute Granulationen. Auch das Auflegen von Kantharidensalbe wird empfohlen. Man läßt die Salbe 2—3 Stunden liegen, danach Abspülen mit warmem Wasser, alle 2 Tage Wiederholung des Verfahrens. Nach 3—4 Sitzungen entwickeln sich gute Granulationen. Der Schmerz bei der Behandlung ist erträglich. In jüngster Zeit ist in einzelnen Fällen Salvarsan mit bestem Erfolg angewendet worden.

Diagnose und Differentialdiagnose sind zum Teil recht schwierig. Es können die Geschwüre gewissen Formen der Hauttuberkuloide ähneln oder zerfallenen Gummata und pustulös-ulzerösen Syphiliden. Um zur Diagnose zu gelangen, muß der Allgemeinzustand der Erkrankten berücksichtigt und der Erfolg einer spezifischen Behandlung abgewartet werden. Gelingt es, die typische Entwicklung anamnestisch festzulegen: Papel, Pustel, granulierendes, monatelang bestehendes Geschwür, Krustenbildung, Tochterpusteln, entzündlicher Hof, Erfolglosigkeit der antiseptischen Behandlung, so ist die Diagnose „Orientbeule“ ziemlich sicher. Doch wird man stets auf Leishmania tropica untersuchen, die man in den Granulationen, am Rande noch nicht ulzerierter Beulen, aber nicht im Eiter der Geschwüre findet. Ausstrich und Färbung der Präparate mit Giemsa-Lösung.

Prognose. Die Prognose ist stets gut. Denn gefährliche Komplikationen, wie Erysipel, schwere Lymphangitis oder Phagedänismus sind bei entsprechender Behandlung so selten, daß sie praktisch kaum je in Frage kommen. Das Geschwür heilt nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren stets unter Narbenbildung ab. Die Mortalität beträgt 0 %.

Eine brauchbare Methode der **Krankheitsverhütung** kennen wir bisher nicht, da die Übertragungsweise der Orientbeule noch völlig unklar ist.

Amöbenruhr.

In den Tropen haben wir es mit zwei Ruhrarten zu tun: der auch in den gemäßigten Breiten häufigen Bazillenruhr und der den Tropen eigentümlichen Amöbenruhr. Nun sind zwar auch in Deutschland, Eng-

land, Frankreich und Nordrußland ganz vereinzelte Fälle von Amöbenruhr bei Leuten beobachtet, die weder selbst jemals in den Tropen waren noch auch mit Amöbenruhrkranken in Berührung gekommen waren, trotzdem ist die Amöbenruhr als eine den Subtropen und Tropen eigentümliche Erkrankung anzusehen.

Verbreitung. Die Amöbenruhr findet sich mehr oder weniger überall in den Tropen und Subtropen, doch ist ihre Verbreitung nicht gleichmäßig. Wir haben Tropenländer, in denen sie geradezu verheerend auftritt und wir haben Tropenländer, in denen sie seltener vorkommt. Schon im südlichen Rußland (Baku) ist sie recht häufig, und das klassische Land der Amöbenruhr, in dem die ersten umfassenden Studien über diese Krankheit angestellt wurden, ist Ägypten. Da die Erkenntnis der Ätiologie dieser Krankheit noch verhältnismäßig jungen Datums und der Nachweis der Ruhramöben im Stuhl nicht immer leicht ist, so tut man gut, sich an die gefährlichste Komplikation der Amöbenruhr, den Leberabszeß, zu halten, wenn man sich ein Bild von der Verbreitung dieser Krankheit auf der Erdoberfläche machen will. Überall da, wo Erkrankungen an Leberabszessen berichtet werden, findet sich die Amöbenruhr. Danach kommt sie, nicht nur in Ägypten, sondern auch dem Laufe des Nils folgend, in dem trocknen Sudan (Karthum), und auch noch weiter stromauf entlang am weißen Nil vor. Besonders häufig ist sie in der Umgebung des Victoria-Nyanza, und 1906 herrschte in Muansa eine Epidemie, bei der fast jeder Europäer befallen wurde. Die Wasserscheide von Nil und Kongo überschreitend finden wir sie wiederum im ganzen Kongobecken. Wir sehen in Ostafrika die Eingeborenen häufig daran leiden, finden die Krankheit aber seltener in Kamerun, während sie auf den dem Golf von Guinea vorgelagerten Inseln Principe und Fernando Po wiederum häufig ist. In Togo, Dahomey, an der Goldküste und am Gambia kommt sie auch vor, haust mörderisch unter den Gefangenen in Calabar und Süd-Nigeria, um in Senegambien zur Regenzeit beinahe epidemisch zu werden. Südlich vom Kongobecken nimmt sie an Häufigkeit rasch ab und fehlt im Kapland so gut wie ganz. Zu den Ländern aber, die am schwersten heimgesucht sind, gehören Vorder- und Hinterindien, namentlich aber Indochina. Dies letztgenannte Land hat wohl am meisten unter dieser Krankheit zu leiden. Dabei ist zu bemerken, daß die Krankheit dort viel häufiger und bösartiger im Gebirge, wo die Temperaturen zwischen 3° und 24° C schwanken, auftritt, als an der feuchtwarmen Küste. In Südchina, auf den Philippinen, auf Formosa, tritt die Krankheit verheerend auf, während sie im malayischen Archipel

nicht so bösartig erscheint. In Amerika finden wir vereinzelte endemische Fälle bereits in New York und Baltimore, in den Südstaaten ist die Krankheit schon weit verbreitet, in Zentralamerika und auf einigen der Antillen wird sie häufig und bösartig. Berüchtigt in dieser Beziehung sind auch Venezuela, Guyana und manche Teile von Brasilien. Wir finden die Amöbenruhr noch in den südlichsten Staaten Brasiliens und in Paraguay. Auf der Westküste ist das trockne Chile das Land der Amöbenruhr. Über die Amöbenruhr des Festlandes von Australien ist noch nichts näheres bekannt. Aber auf den Inseln des Stillen Ozeans finden wir sie wieder, so z. B. auf Neu-Guinea, im Bismarck-Archipel, auf Guam und Neu-Kaledonien.

Ursache. Die Ruhramöben. Amöben im Stuhle Ruhrkranker hatten zwar schon Lambl 1860 und Lösch 1873 gesehen, aber erst Schaudinn trennte 1903 die pathogene und nicht pathogene Amöbenart voneinander. Die Amöben gehören zu den Protozoen und da wiederum zu den Rhizopoden. Die im menschlichen Darm vorkommenden Amöben sind zum Genus Entamoeba gestellt, weil sie mit lappigen Pseudopodien versehen sind, einen nackten Leib, während ihres vegetativen Stadiums amöboide Beweglichkeit haben und Dauerzysten bilden. Nach Doflein ist das Genus Entamoeba in die Gruppe der Entamoeba coli, histolytica, und eine noch nicht bestimmt zu definierende dritte Gruppe zu trennen. Für den Mediziner kommen nur die beiden ersten Gruppen in Betracht.

1. Gruppe der Entamoeba histolytica.[1]) Wie viele pathogene Amöben hierherzustellen sein werden, wissen wir noch nicht.

Bei der sogenannten Dysenterieamöbe, Entamoeba histolytica Schaudinn, unterscheidet man ein vegetatives und ein Dauerstadium. Im vegetativen Stadium erscheint die Amöbe, sobald sie sich in Ruhe befindet, als ein 20—30 μ großes, ovales oder rundes Gebilde, das aber, wenn es sich in die Länge streckt, bis zu 70 μ erreichen kann. Man unterscheidet an ihr ein körniges Entoplasma, in dem der meist nur schwer sichtbare, 4—6 μ große, runde, hyaline Kern liegt und ein zähflüssiges, glasiges, strukturloses, hyalines, stark lichtbrechendes Ektoplasma. Eine kontraktile Vakuole fehlt. Entoplasma und Ektoplasma sind auch in der ruhenden Amöbe deutlich voneinander getrennt. In Bewegung befindlich streckt die Amöbe ihre Lobo- oder Pseudopodien nicht nach Art der weißen Blutkörperchen aus: langsam und fließend, sondern das

[1]) ἱστον = Gewebe und λυω.

Ektoplasma, und zwar nur das Ektoplasma, wird in breiten Buckeln plötzlich vorgetrieben. Manchmal sieht es aus, als würde eine Seifenblase aus einer Tonpfeife geblasen. Ein so vorgetriebener Buckel kann sich dann in die Länge strecken. Aber auch diese Streckung geschieht ruckweise und nicht gleichmäßig. Geht diese Streckung in einer Richtung vor sich, so nimmt die Amöbe die Form einer Hundezunge an, deren vorderer Teil aus dem hyalinen Ektoplasma und deren hinteres Ende aus dem gekörnten Entoplasma besteht. Solche Formen können eine Länge bis zu 70 μ erreichen. Jedes Vorstoßen eines Buckels ist von einem lebhaften Nachströmen des Entoplasmas gefolgt, ohne daß das Entoplasma jemals den vorgetriebenen glashellen, zähflüssigen Ekto-



Abb. 84.

Entamöba histolytica. *a* und *b* in Bewegung, *c* in Ruhe. Vergrößerung etwa 1000. Vegetatives Stadium. Nach Ruge.

plasmabuckel gänzlich ausfüllte. Bei diesem Nachströmen des Entoplasmas tritt der Kern manchmal deutlich zutage. Er wird beim Durcheinanderwirbeln des Entoplasmas vorübergehend verzerrt und plattgedrückt. Oft enthalten die Amöben neben Zellresten, Bakterien und Detritus auch rote Blutkörperchen, und zwar mitunter in solchen Mengen, daß sie bei schwacher Vergrößerung rot erscheinen und einer Himbeere ähneln. Doch bilden sie aus dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen niemals Pigment.

Die Fortpflanzung der Amöben im Darm geschieht durch Teilung und multiple Knospung, d. h. mehrere kleine Tiere schnüren sich von einem großen Muttertier ab. Die Bildung der Dauerformen geht derartig vor sich, daß der Kern unter langsamer Auflösung sein Chromatin an das Entoplasma abgibt. Diese vom Kern an das Entoplasma abgegebenen Chromatinteile (Chromidien) treten allmählich ins Ektoplasma über und

das von ihnen erfüllte Ektoplasma wird nun in einzelnen Buckeln in der oben geschilderten Art vorgetrieben und dann abgeschnürt. Die kleinen 3—7 μ messenden Kugeln (abgeschnürten Teile) umgeben sich mit einer bräunlich-gelben Hülle und die strukturlose Zyste ist fertig. Diese kleinen Gebilde sind in den Fäzes sehr schwierig aufzufinden, namentlich da sie sich nicht färben lassen.

Gelangen Ruhramöben des vegetativen Stadiums mit den Fäzes ins Freie, so gehen sie schon nach wenigen Stunden zugrunde. Deshalb gelingt auch die Übertragung der Amöbenruhr durch Einspritzen von amöbenhaltigem Stuhl — vorausgesetzt, daß dieser nur Amöben des vegetativen Stadiums enthält — in das Rektum von Katzen oder Hunden nur so lange als er frisch ist. Anders liegen die Verhältnisse, wenn



Abb. 85.
Entamoeba coli (vegetatives Stadium).



Abb. 86.
Entwicklung der Entamoeba coli zur achtkernigen Zyste.



Abb. 87.
Typische achtkernige Zyste des Entamoeba coli.

Nach Barbagallo und Casagrandi aus Doflein.

Dauerformen im Stuhl vorhanden sind. Dann gelingt die Übertragung auch per os und dann noch selbst mit 6 Wochen alten eingetrockneten Fäzes. Dauerformen bilden sich aber nur, wenn die Lebensbedingungen für die Amöben anfangen ungünstig zu werden, d. h. wenn die Ruhr auszuheilen beginnt und die Fäzes anfangen wieder normale Beschaffenheit anzunehmen. Denn die vegetativen Amöben können nur in flüssigem, alkalischem Stuhl leben.

2. Gruppe der Entamoeba coli.

a) Entamoeba coli (Lösch emend. Schaudinn).

Diese Amöbe ähnelt in ihrem vegetativen Stadium der Entamoeba histolytica sehr. Einzelne Autoren negieren sogar jeglichen Unterschied im vegetativen Stadium. Manche Unterscheidungsmerkmale lassen sich aber doch aufstellen. Wir haben zunächst auch hier fast dieselben Größenverhältnisse wie bei E. histolytica. Auch hyalines Ektoplasma und gekörntes Entoplasma sind voneinander geschieden, aber nur

solange, als die Amöbe sich in Bewegung befindet. Im Ruhezustand (runde Form) sind Ento- und Ektoplasma nicht deutlich voneinander zu trennen. Der Kern der E. coli ist groß, deutlich, geradezu in die Augen springend und besitzt eine starke Membran, so daß er bei Bewegungen des Plasmas nicht so verzerrt und deformiert wird wie derjenige der E. histolytica. Eine Ernährungsvakuole fehlt. Auch enthält die E. coli niemals rote Blutkörperchen.

Unterschiede zwischen E. histolytica, E. coli und E. tetragena.

	Plasma	Kern	Inhalt	Dauerform
E. histolytica	Ento- und Ektoplasma im Ruhezustand (runde Form) deutlich voneinander getrennt.	Zart, schwer zu erkennen, mit zarter Membran, daher bei Bewegungen des Plasmas leicht deformiert. Wenig Chromatin.	Enthält neben Zellresten, Bakterien und Detritus fast immer rote Blutkörperchen, häufig in Massen.	Eine strukturlose, 3—7 μ große Zyste.
E. coli	Ento- und Ektoplasma im Ruhezustand nicht, sondern nur in der Bewegung voneinander deutlich getrennt.	Groß mit derber Membran, stets rund, mit viel Chromatin.	Enthält neben Zellresten usw. nie rote Blutkörperchen.	Große — 15 μ — Zysten, stets mit 8 Kernen.
E. tetragena	Wie bei E. histolytica.	Kern deutlich mit starker Membran und viel Chromatin. Heller Hof um das Karyosom.	Enthält mitunter rote Blutkörperchen.	Große Zyste mit 4 Kernen.

Die ungeschlechtliche (agame) Vermehrung im Darm erfolgt durch wiederholte Teilung des Kerns und der entstandenen Tochterkerne, die auseinanderrücken und schließlich stets zur Bildung von acht Tochter-

amöben führen. Oder es werden durch Autogamie nach komplizierten Kernveränderungen 15 μ im Durchmesser haltende Zysten mit stets acht Kernen gebildet. Diese achtkernigen Zysten sind Gebilde, die nur im Entwicklungskreis der E. coli vorkommen.

b. Entamoeba tetragena[1]) Viereck.

Diese im vegetativen Stadium auffallend durchsichtige Amöbe gleicht der E. histolytica in Form und Größe. Auch sie läßt im Ruhezustand (runde Form) eine deutliche Scheidung zwischen Ento- und Ektoplasma erkennen, hat aber stets einen deutlich sichtbaren Kern mit starker Membran. Sie hat außerdem einen deutlichen hellen Hof um das Karyosom resp. Zentriol. An dieser Kernstruktur sind E. histolytica und tetragena

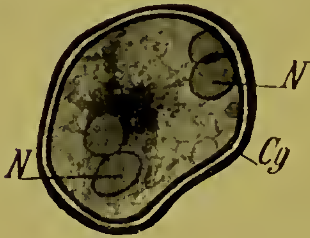


Abb. 88.
Entamoeba tetragena-Zyste. Nach Viereck aus Doflein.

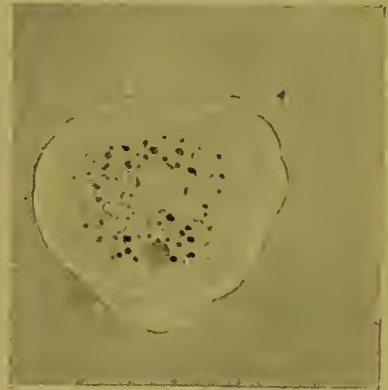


Abb. 89.
Entamoeba tetragena. Vegetatives Stadium. Nach Hartmann aus Doflein.

im vegetativen Stadium voneinander zu unterscheiden. Die Fortpflanzung geschieht durch Zweiteilung, die Befruchtung durch Autogamie. Vor der Enzystierung teilt sich der Kern in zwei Tochterkerne. Bei der Enzystierung klumpen sich die Chromidien zu einem einzigen kompakten Kern zusammen. Dieser große Chromidialkörper ist für Tetragena charakteristisch. Nach der Enzystierung ist zunächst ein großer Kern in der Zyste vorhanden, der sich erst in zwei und dann in vier Kerne teilt. Diese vierkernigen Zysten sind charakteristisch für E. tetragena.

Epidemiologie. Über die Epidemiologie der Amöbenruhr ist so gut wie nichts bekannt, weil wir von dem Vorkommen der Amöben in der Außenwelt noch nichts wissen. Wir können nur sagen, daß die Amöbenruhr im Gegensatz zur Bazillenruhr fast nie epidemisch, sondern gewöhn-

[1]) Wegen der vierkernigen Zyste so genannt.

lich immer nur in einzelnen Fällen auftritt. Warum dies so ist, läßt sich vorderhand noch nicht sagen. Vielleicht spielt der Umstand, daß die Dauerformen der Ruhramöben nur beim Ausheilen der Krankheit oder in chronischen Fällen gebildet werden, hierbei eine Rolle. Denn für die Übertragung kommen nur die Dauerformen in Betracht, weil die vegetativen Stadien der Ruhramöbe, die oft massenhaft durch Stuhl eventl. auch Auswurf — beim Vorhandensein von Lungenamöbenabszessen — in die Außenwelt befördert werden, schon nach wenigen Stunden zugrunde gehen und so kaum unter natürlichen Verhältnissen zur Infektionsquelle werden können.

Aber es sind Amöbenträger bekannt geworden, d. h. Leute, die, ohne klinisch ruhrkrank zu sein, Amöbendauerformen ausscheiden. Solche Leute können natürlich zur Verbreitung der Krankheit beitragen. Dadurch erklärt es sich, daß in verschiedenen Fällen in unwiderleglicher Weise Kontaktinfektion bei Amöbenruhr nachgewiesen werden konnte. Ob aber die Dauerformen der Ruhr sich längere Zeit im Wasser oder auf Gemüsepflanzen, die mit menschlichen Fäzes gedüngt worden sind, oder im Staub halten können, wissen wir noch nicht. Nur das steht fest, daß die Amöbenzysten wochenlang der Eintrocknung widerstehen können. Über die Inkubationszeit sind wir noch nicht genau unterrichtet.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen, die die Amöbenruhr hervorruft, finden sich ebenso wie diejenigen der Bazillenruhr fast ausschließlich im Dickdarm. Meistens bildet die Bauhinsche Klappe die Grenze zwischen den erkrankten Darmpartien. Es kommen aber auch Ausnahmefälle vor. Es ist beobachtet worden, daß die von der Amöbenruhr gesetzten Darmerkrankungen noch 1,5 m weit in das Ileum reichten. Ein Lieblingsort für die Ansiedlung der Amöben ist das Cöcum und mit ihm der Wurmfortsatz. Namentlich in leicht verlaufenden Fällen, die während des Lebens nicht als Ruhr erkannt wurden, werden oft post mortem, wenn der Kranke irgendeiner Komplikation erlag, vereinzelte Geschwüre mit Amöben im Cöcum gefunden, während der Dickdarm sonst frei ist. Makroskopisch beginnen die durch die Amöbenruhr gesetzten Veränderungen mit kleinen, roten, stecknadelkopfgroßen Flecken, die ein gelbliches Zentrum und einen roten Hof haben. Diese roten Flecken, zwischen denen sich gesunde Schleimhaut findet, werden nekrotisch und zu Geschwüren. Es erkranken also immer nur vereinzelte, scharf umschriebene Bezirke. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind auf die Geschwüre und ihre nächste Umgebung beschränkt. Auch breitet sich die Erkrankung nicht flächenhaft aus, wie bei der Bazillenruhr, sondern sie

geht in die Tiefe. Die Geschwüre können zwischen Stecknadelkopf- und Talergröße schwanken. Sie sind rund oder oval, haben harte, etwas aufgeworfene und unterminierte Ränder und überragen die dazwischenliegende gesunde Schleimhaut. In den Geschwüren selbst können Schorfe sitzen oder sie können von einer schmierigen gelblichen Masse erfüllt sein. Die Geschwüre reichen gewöhnlich bis in die Submukosa oder bis auf die Muskularis seltner bis zur Serosa. Sie können aber selbst die Serosa durchbrechen und darum kompliziert sich die Amöbenruhr verhältnismäßig häufiger mit örtlicher oder allgemeiner Peritonitis. Ist der Darm von zahlreichen Geschwüren besetzt, so ist die Schleimhaut oft über weite Strecken hin abgehoben und unterminiert. Sind mit gangränösen Fetzen besetzte Geschwüre vorhanden, so kommt es nicht ganz selten zu multiplen Leberabszessen, die ihre Entstehung dann weniger den Amöben als den in den brandigen Fetzen vorhandenen Eitererregern verdanken. Zu einer ausgedehnten, flächenhaften Zerstörung der Darmschleimhaut aber, wie sie bei der Bazillenruhr die Regel ist, kommt es nur in Ausnahmefällen. Mikroskopisch findet man neben vereinzelten Bazillen und Kokken im Grunde und in den Rändern der Geschwüre mehr oder weniger zahlreiche Amöben. Da, wo die Amöben eingedrungen sind, verfällt die Schleimhaut zum Teil der Nekrose. In den von den Amöben befallenen Drüsenschläuchen ist das Epithel meistens zerstört. Indes die Amöben zerstören die Schleimhaut nicht flächenartig, sie dringen vielmehr straßen- und keilförmig in die Tiefe. Der Krankheitsprozeß spielt sich vorwiegend in der Submukosa ab. Hier bilden sich kleine oder größere Abszesse, deren Wandungen von Amöben wimmeln. Die Submukosa ist an solchen Stellen gewöhnlich enorm verdickt, hyperämisch, von Fibrinausschwitzungen und Blutungen durchsetzt. Erst in späteren Stadien finden sich die Amöben in der Muskularis und Serosa. In chronischen Fällen sieht man auf der Schleimhautoberfläche schließlich nur schmale, ovale oder schlitzförmige Einbuchtungen mit dicken, leicht aufgeworfenen Rändern und hartem Grunde, anscheinend in Heilung begriffene Geschwüre, und pigmentierte Narben. Die Darmwand kann ganz erheblich verdickt sein.

Krankheitserscheinungen. Wenn wir die Ruhr als eine ansteckende Krankheit definieren, die durch sehr häufige[1]), aus Schleim und Blut bestehende Entleerungen gekennzeichnet ist, welche unter Koliken und Tenesmus immer nur in ganz geringen Mengen zutage gefördert werden, so

---

[1]) In akuten Fällen kann 15—20, ja! 40—80 mal Stuhl innerhalb 24 Stunden erfolgen.

haben wir mit dieser Erklärung auch schon die Hauptsymptome der Amöbenruhr genannt. Denn sonst ist der allgemeine Befund bei den Kranken wenig charakteristisch. Sie sind blaß, abgemagert und unruhig infolge der zahlreichen Stuhlentleerungen, haben eine trockene und faltige Haut, eine feuchte, mehr oder weniger belegte Zunge, leiden an völligem Appetitmangel und ständigen Leibschmerzen. Die Gegend des Colon descendens ist fast immer druckempfindlich, die linke Seitenlage wegen Schmerzen häufig unmöglich und der Leib oft eingezogen. Temperatursteigerungen bestehen meist nicht. Das Charakteristische des Krankheitsbildes ist aber die oben angegebene Beschaffenheit der Stühle und die Art ihrer Entleerung. Ein bestimmter, durchgreifender, in die Augen fallender Unterschied gegenüber der Bazillenruhr besteht in dieser Hinsicht nicht. Wohl aber ist die Beschaffenheit des entleerten Schleimes bei den beiden Ruhrarten deutlich verschieden. Der bei Amöbenruhr ausgeschiedene blutige Schleim ist diffusrot und erscheint dadurch „himbeergeleeartig“. Bei der Bazillenruhr ist der Schleim meist ungefärbt, von mehr milchigem opakem Aussehen. Blut ist nur in Streifen beigemengt, so daß keine diffuse Färbung des Schleims entsteht. Dies opake Aussehen wird durch den starken Leukozytengehalt des Schleims bedingt.

Untersucht man den Schleim mikroskopisch, so findet man zahlreiche rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen, eosinophile Zellen, zerfallende Epithelien, Zellreste, Leyden-Charcotsche Kristalle und Amöben. Die Leyden-Charcotschen Kristalle sind für Amöbenruhr zwar nicht spezifisch, und kommen auch bei anderen Erkrankungen z. B. Ankylostomiasis vor, doch sind sie immer ein Anzeichen, das den Verdacht auf Amöbenruhr erweckt und zur Untersuchung auf Amöben auffordert.

Während nun die Bazillenruhr gewöhnlich plötzlich mit Koliken, Fieber, starken Durchfällen und ausgesprochenem Allgemeinleiden einsetzt, so daß die Kranken fast immer genau den Beginn der Krankheit angeben können, ist in manchen Gegenden z. B. in Tsingtau der Beginn einer Amöbenruhr schwer festzustellen, weil im Anfang nur geringfügige Verdauungsstörungen bestehen und die Stühle bald nur etwas häufiger als gewöhnlich und breiig, bald wieder geformt sind, ohne daß blutigschleimige Beimengungen bemerkt würden. Dieser schleichende Beginn der Amöbenruhr ist aber durchaus nicht die Regel in den Tropen. So tritt z. B. während der Regenzeit in Saigon die Amöbenruhr ganz akut, mit schwerem Allgemeinleiden und aashaft stinkenden Stühlen auf, denen brandige Gewebsfetzen beigemengt sind. Der Tod erfolgt oft schon am 4. oder 5. Tage im Kollaps. Umgekehrt wieder ist das Gegenteil des Verlaufes nicht so ganz selten

auf den Philippinen beobachtet worden. Dort fehlt in manchen Fällen der Durchfall bei der Amöbenruhr überhaupt und es besteht sogar unter Umständen ausgesprochene Verstopfung. Solche Fälle bieten gar keine sicheren klinischen Anzeichen für das Bestehen einer Amöbenruhr und werden als solche erst auf dem Sektionstisch erkannt, wenn der Kranke irgendeiner Komplikation oder interkurrenten Krankheit zum Opfer gefallen ist.

Verlauf und Ausgang. Bei der Bazillenruhr besteht bei leichten und mittelschweren Fällen schon am Ende der 1., spätestens der 2. Krankheitswoche eine ausgesprochene Neigung zur Heilung. Bei der Amöbenruhr hingegen eine Neigung zum Chronisch-werden. Der weitere Verlauf gestaltet sich gewöhnlich so, daß die Stühle ihre dysenterische Beschaffenheit verlieren, erst breiig, dann geformt werden, fast gar keine oder nur ganz geringe Beimengungen von Blut und Schleim enthalten und damit ein Anfang zur Heilung gemacht zu sein scheint. Indes schon nach wenigen Tagen, manchmal aber erst nach Wochen und Monaten, stellen sich ohne nachweisbare Ursache blutige und schleimige Beimengungen ein, die Stühle werden wässerig und schließlich dysenterisch. Es wechseln also Besserungen und Verschlechterungen miteinander ab, ohne daß es zu einer eigentlichen Genesung käme. Durch dieses Verhalten gestaltet sich die Krankheit zu einer ausgesprochen chronischen. Sie kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Im ausgesprochen chronischen Stadium sind die Stühle dann flüssig, rotbraun oder grau, an Haferschleim erinnernd, reichlich mit glasigem Schleim durchsetzt, oft mit viel Blutbeimengungen, haben einen eigentümlichen leimartigen Geruch und reagieren alkalisch. Der Stuhl kann aber auch scheinbar normal oder breiig sein und erst bei ganz genauer Besichtigung findet man einzelne Schleimflocken. Diese Schleimflocken sind dann aber für gewöhnlich mit Dysenterieamöben vollgestopft. Kranke derart kommen natürlich in ihrer Ernährung sehr herunter, magern ab, sehen aschgrau aus, sind vollkommen appetitlos, leiden an hochgradigem Durst, werden hypochondrisch und können schließlich kachektisch zugrunde gehen. Auf der anderen Seite gibt es wieder Fälle, die so leicht verlaufen, daß sie überhaupt keine Symptome intra vitam machen oder nur gelegentlich ganz geringfügigen Durchfall, dem jede nachweisbare Beimischung von Schleim und Blut sowie von Amöben fehlt. In solchen Fällen sind dann aber post mortem an einzelnen Stellen des Dickdarms und zwar namentlich im Cöcum vereinzelte und unterminierte Geschwüre mit Amöben gefunden worden.

Begleit- und Nachkrankheiten. Da die durch die Amöben ver-

ursachten Geschwüre die Neigung haben in die Tiefe zu gehen, so kommt es bei Amöbenruhr nicht so ganz selten zu Darmperforationen und im Anschluß daran zu umschriebener, adhäsiver Peritonitis, seltner zu allgemeiner. Mit Vorliebe setzen sich die Amöben bei chronischer Ruhr im Cöcum und im Wurmfortsatz fest. Von hier aus entsteht dann manchmal Appendizitis. Indes die verhängnisvollste Nachkrankheit der Amöbenruhr und zugleich wohl die häufigste ist der sogenannte tropische Leberabszeß. Diese Komplikation kann sich nicht nur an schwere, sondern auch an leichte Fälle von Amöbenruhr anschließen. Der Leberabszeß kann — allerdings sehr selten — schon am Ende der ersten Krankheitswoche in die Erscheinung treten, er kann sich aber auch erst nach Monaten und Jahren entwickeln, nachdem die Amöbenruhr anscheinend schon längst überstanden war. Im Anschluß an einen Leberabszeß können sich, nach Durchbruch durch das Zwerchfell, Lungenabszesse entwickeln. Doch können sich Lungen- ebenso wie die zum Glück seltenen Amöbenhirnabszesse auch auf embolischem Wege entwickeln d. h. die Amöben werden auf der Blutbahn nach den genannten Organen verschleppt. Über diese Komplikationen wird in einem besonderen Kapitel gehandelt werden.

Behandlung. 1. Allgemeine Behandlung. Jeder Ruhrkranke gehört zunächst ins Bett. Sodann ist er sorgfältig vor Kälte zu schützen. Denn er wird durch den Tenesmus gezwungen fortwährend das Bett zu verlassen und daher durchkältet. Heiße trockne Umschläge auf den Leib oder das Auflegen eines Thermophors bringen Linderung der Schmerzen und wirken beruhigend. Im Anfang der Krankheit ist nur flüssige Nahrung zu reichen: Reis-, Gersten- oder Haferschleim. Milch wird von vielen Kranken nicht vertragen, verursacht Völle und Druck im Magen, manchmal sogar Erbrechen und Tenesmus, muß also zunächst nur in kleinen Mengen oder zu gleichen Teilen mit Tee verdünnt gegeben werden. Aber gerade bei Amöbenruhr ist die Milchdiät erwünscht und auf jeden Fall zu versuchen, denn infolge der Milchdiät entstehen die sauren Milchstühle, in denen sich die Amöben nicht halten können. Auf diesen Umstand wird das Freibleiben der Kinder von Amöbenruhr zurückgeführt. Alkohol auch in Form von Rotwein ist zunächst zu meiden, denn der Alkohol regt die Peristaltik an. Zusammen mit Sago oder ähnlichen Nahrungsmitteln gekocht kann er aber ohne Bedenken gegeben werden. Aber selbst nach dem völligen Aufhören aller Krankheitserscheinungen darf man nur mit äußerster Vorsicht zu fester Nahrung übergehen. Man fängt am besten mit Milchreis an, der stark zerkocht sein muß, läßt rohen, geschabten Schinken oder weißes Fleisch folgen, aber alles nur in kleinen

Mengen, um es sofort wieder aussetzen zu können, falls es nicht vertragen wird. Hält die Ruhr aber länger als 2 Wochen an, so muß man allerdings Milchsuppen mit Somatose oder Sanatogen, Fleischbrühe mit Eigelb oder Leguminosen geben, weil sonst der Kräfteverfall zu groß wird. In der Beschaffung der nötigen Diät liegt überhaupt manchmal die größte Schwierigkeit für die Ruhrbehandlung und manche Fälle, die bei entsprechender Diät rasch zur Heilung gekommen sein würden, werden chronisch infolge Mangels an geeigneter Verpflegung. Daher ist es oft an Bord von Schiffen oder auf abgelegenen Stationen im Inneren so schwierig, unter Umständen sogar ganz unmöglich, eine Heilung der Ruhr zu erzielen.

Noch undankbarer ist die Behandlung der chronischen Ruhr. Man muß daher alles daransetzen, um zu verhindern, daß die Ruhr chronisch wird. Das errreicht man am besten durch die größte Sorgfalt in der Lebenshaltung während der Rekonvaleszenz nach dem akuten Anfall. Ist die Ruhr aber chronisch geworden, so muß der Kranke aus den Tropen in die nordische Heimat gesandt werden und hier zunächst eine Diätkur durchmachen. Besteht die Amöbenruhr aber länger als ein Jahr, kommt der Kranke sehr herunter, treten dann Blutungen auf, was zum Glück eine Ausnahmeerscheinung ist, so ist die Appendikostomie indiziert. Man eröffnet den Appendix oder das Cöcum und spült von hier aus den Dickdarm mit Chininlösungen 1 : 5000 durch. Es gelingt gewöhnlich der Amöbenruhr durch diese Behandlung noch Herr zu werden.

2. Medikamentöse Behandlung. Ein Spezifikum gegen Amöbenruhr besitzen wir nicht. Aus der Menge der empfohlenen Mittel haben sich nur wenige zu halten vermocht. Zunächst ist es in jedem Ruhrfall nötig, eine gründliche Darmentleerung, am besten durch eine große Kalomeldosis von 0,5 g herbeizuführen. Denn der Darm enthält zu Beginn der Krankheit, namentlich wenn diese akut mit schleimigblutigen Entleerungen eingesetzt hat, meistens noch reichlich Fäzes, die infolge der Schmerzen bei der Stuhlentleerung zurückgehalten wurden. Von seiten amerikanischer Autoren wird dann absolute Ruhe, Milchdiät zusammen mit großen Wismuthdosen empfohlen und zwar 4,0—10,0 Wismuth in einem Glase Wasser, 3stündlich bis Besserung eintritt, die sich nach 3—10 Tagen einstellt. Auch Simaruba 1,0—5,0 pro dosi und 5—15 g pro die kann mit Erfolg gegeben werden. Die Droge muß aber frisch sein, wenn sie wirken soll. Etwa danach eintretende Verstopfung kann durch Salina gehoben werden. Bei schleichend einsetzenden Fällen wirken Klystiere

dreimal täglich von 75—100 g Bolus alba in Wasser recht gut. Doch treten nach Aussetzen der Medikation leicht Rückfälle auf.

Um die gefährliche Komplikation des Leberabszesses zu verhüten wird das allbekannte Ruhrmittel, Radix Ipecacuanhae, angewendet. Es kommt bei dieser Medikation alles darauf an, daß das Mittel behalten wird. Man gibt es daher bei absoluter Bettruhe in einer Gesamtdosis von 1,8 in Gelatinekapseln in Teilgaben von 0,3 20 Minuten nach Verabreichung von Tinctura Opii — bis zu 30 Tropfen — und zwar am besten abends, nachdem der Kranke im Laufe des Tages nur Milch zu sich genommen hat und von Mittag ab gehungert hat. Auch in der Form der Bresilienne kann die Ipecacuanha versucht werden. Man läßt ein Infus von 4,0/160,0 $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ziehen und gibt dreimal am Tage je 80 cm^3 davon. Als Corrigens benutzt man Ol. Menth. pip. Treten heftige Leibschmerzen auf, die die Nachtruhe stören, so gibt man vor jeder Ipecacuanha-Dosis je 0,3 Pulvis Dowesi.

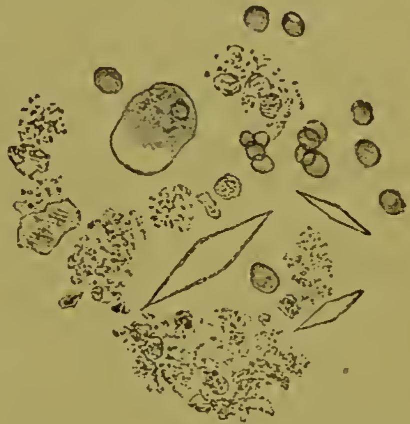


Abb. 90.
Entamoeba histolytica zusammen mit Leyden-Charcotschen Krystallen. Nach Ruge.

Größere Opiumdosen auf die Dauer zur Bekämpfung des Tenesmus zu geben, empfiehlt sich nicht. Sind die Koliken sehr heftig, so können kleine Morphiumdosen bis zu 5 mg subkutan, gegen Tenesmus Kokain- und Morphiumzäpfchen verabreicht werden.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose „Amöbenruhr" kann mit Sicherheit nur mit dem Mikroskop gestellt werden.

Die Untersuchung auf Amöben erfordert durchaus keine besonderen Vorsichtsmaßregeln. Nur darf der Stuhl nicht älter als einige Stunden sein. Man legt ein blutiges Schleimflöckchen einfach auf einen Objektträger, bedeckt es mit einem Deckglas und untersucht zunächst bei schwacher Vergrößerung, etwa mit Leitz Obj. 3, Ocul. IV. Die Benutzung der schwachen Vergrößerung ist notwendig, weil sich die Ruhramöben nicht gleichmäßig zerstreut, sondern nesterweise im Schleim finden und bei sofortiger Untersuchung mit der Immersionslinse solche Nester nur durch Zufall gefunden werden, während sie beim Durchmustern mit schwacher Vergrößerung sofort entdeckt werden. Denn die großen zum Teil glashellen Zellen, die manchmal durch aufgenommene rote Blutkörperchen wie kleine Himbeeren aussehen, fallen schon bei schwacher Vergrößerung sofort auf.

Benutzt man nun die Immersionslinse, um die fraglichen Gebilde zu prüfen, so erkennt man die Amöben mit Sicherheit an ihrer Beweglichkeit — sie marschieren oft quer durchs ganze Gesichtsfeld — und an der Art ihrer Bewegung, an dem ruckweisen Vorstoßen der Lobopodien und auch an ihrer Größe. Im ruhenden Zustande können Verwechslungen mit Zellresten oder gequollenen Epithelien vorkommen. Daher muß man seine Diagnose stets nur auf bewegliche Exemplare stützen und deshalb dürfen die Stühle, die zur Untersuchung kommen, auch nicht älter als 1—2 Stunden sein. Denn später verlieren die Amöben leicht ihre Beweglichkeit. Ist aber bereits eine Milch- oder Kalomelkur eingeleitet, so findet man in der Regel die Amöben nicht mehr im Stuhl.

Färben kann man die Amöben mit Giemsalösung, nur muß man die Präparate in konzentrierter wässeriger Sublimatlösung feucht fixieren und weiterhin wie Schnittpräparate behandeln, wenn man brauchbare Bilder erhalten will.

Das Blutserum von Amöbenruhrkranken agglutiniert niemals Ruhrbazillen.

Klinisch und epidemiologisch, sowie pathologisch-anatomisch unterscheiden sich die beiden Ruhrarten folgendermaßen. Die Bazillenruhr tritt gewöhnlich epidemisch auf, die Amöbenruhr meistens sporadisch. Die Bazillenruhr ist fast immer eine akut einsetzende und akut ablaufende Erkrankung, die Amöbenruhr beginnt oft schleichend und wird leicht chronisch. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Bazillenruhr anfänglich als ausgebreiteter Katarrh mit Kongestion der Mukosa, an den sich eine fortschreitende, gleichmäßige, ausgebreitete Nekrose der Mukosa anschließt. Die Submukosa ist verdickt, ödematös und phlegmonös. Es entstehen große oberflächliche Ulzerationen, die nur die Mukosa betreffen, mit flachen Rändern aus nekrotischer Mukosa und flachem, eiterig infiltriertem Grunde. Diese Geschwüre greifen nur bei längerem Bestehen auf die Submukosa und Muskularis über. Die Ränder sind nicht unterminiert. Die Entzündungserscheinungen nehmen für gewöhnlich einen sehr akuten Charakter an. Bei der Amöbenruhr finden wir eine engbegrenzte, in die Tiefe fortschreitende Nekrose und in der Submukosa Amöbenabszesse, die sich unter der Mukosa ausbreiten und beim Durchbruch tiefe Geschwüre mit überhängenden Rändern aus fast normaler Mukosa ergeben. Diese Geschwüre unterminieren die Mukosa, die sich in großen Fetzen abstößt, und erreichen die Muskularis, sind aber von der Umgebung durch fast normale Muskularis getrennt. Die Entzündungserscheinungen haben subakuten oder chronischen Charakter.

Auch muß man bei der Diagnosestellung darauf vorbereitet sein, daß man bei einer Erkrankung, die klinisch als Ruhr imponiert, noch ganz andere Erreger als die oben beschriebenen bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäzes antreffen kann, nämlich das Balantidium coli, ein Protozoon, oder Eier von Schistosomum haematobium oder japonicum, einer Distomum-Art, oder Oesophagostomum Brumpti. Schließlich können auch massenhafte Askariden, Ankylostomen oder Strongylus stercoralis ruhrähnliche Erscheinungen hervorrufen. Auch haben wir oben gesehen, daß es eine durch Malariaparasiten bedingte Ruhr (vgl. S. 97) gibt und daß im Endstadium der Kala-azar (vgl. S. 137) eine Ruhr aufzutreten pflegt, deren Grundursache wir noch nicht genau kennen. Ferner ist nicht zu vergessen, daß bei Mastdarmkrebs und -syphilis Stühle von dysenterischem Charakter entleert werden können. Doch fehlt der Tenesmus dabei.

Schließlich kann es ungemein schwierig sein, im gegebenen Falle festzustellen, ob irgendeine mit blutig-schleimigen Stühlen einhergehende Erkrankung, bei der man Erreger der genannten Art trotz aller Mühe nicht nachweisen kann, als Ruhr bezeichnet werden soll oder nicht.

Prognose. Die Prognose der Amöbenruhr ist stets als zweifelhaft zu bezeichnen. Denn erstens hat die Krankheit mehr oder weniger die Neigung chronisch zu werden und zweitens besteht die Gefahr lebensbedrohlicher Komplikationen, nämlich des Leber-, Lungen- und Gehirnabszesses. Rechtzeitig erkannte und operierte Leberabszesse geben zwar eine verhältnismäßig günstige Prognose, doch ist die Mortalität immerhin noch erheblich. Sehr viel schlechter ist schon die Prognose der Lungenabszesse und die Gehirnabszesse sind absolut tödlich. Besonders aber muß darauf hingewiesen werden, daß Amöbenruhrfälle, die von Anfang an behandelt wurden, eine viel bessere Prognose als alte, verschleppte geben. Die M o r t a l i t ä t schwankt je nach Gegend und Art der Behandlung zwischen 32 % und 6,5 %.

Krankheitsverhütung. Da wir wissen, daß der Amöbenruhrkranke zuzeiten die widerstandsfähigen Dauerformen der Ruhramöbe ausscheidet, und Fälle von zweifelloser Kontaktinfektion beobachtet sind, so müssen die Stühle der Amöbenruhrkranken, ihre Leib- und Bettwäsche, ihre Kleider und die von ihnen benutzten Eßgeschirre desinfiziert werden. Natürlich muß der Krankenpfleger, der der Infektion am meisten ausgesetzt ist, sich nach jedesmaliger Berührung mit dem Kranken in entsprechender Weise desinfizieren. Aus gleichen Gründen darf mit den

Ausleerungen Amöbenruhrkranker beschmutzte Wäsche nicht eher gewaschen werden, als bis sie desinfiziert ist. Weiterhin muß man die Möglichkeit im Auge behalten, daß die Amöbenruhr durch Wasser verbreitet werden kann. Es muß also alles Wasser, das nicht einwandfrei ist, vor dem Gebrauch abgekocht werden. Ebenso muß in Gegenden, in denen Amöbenruhr häufig ist, auf den Genuß von ungekochten Salaten und Gemüsen verzichtet werden. Eingeborene Köche und Diener müssen auf ihren Gesundheitszustand geprüft und dazu angehalten werden, daß sie beim Reinigen des Eßgeschirres stets einwandfreies, d. h. heißes, abgekochtes Wasser benutzen. Nahrungsmittel müssen vor Fliegen und Staub geschützt, die Fliegenplage nach Kräften bekämpft werden.

Leberabszeß.

Verbreitung und Vorkommen. Das Verbreitungsgebiet des Leberabszessess deckt sich im allgemeinen mit der Verbreitung der Amöbenruhr (s. diese); doch geht die Häufigkeit beider nicht Hand in Hand. Es gibt also ruhrverseuchte Gegenden mit wenig Leberabszessen und andere mit vielen.

Vorzugsweise befallen werden in den Tropen lebende Europäer und zwar besonders Männer im kräftigen Alter. Doch werden Frauen und Eingeborene keineswegs verschont. Kinder erkranken selten. Der Leberabszeß kann noch vor Abheilung der Ruhr auftreten, kann sich ihr unmittelbar anschließen, kann sich aber auch nach jahrelanger Latenz der Ruhr entwickeln. Beobachtet wurden Leberabszesse noch 20 Jahre nach Verlassen der Tropen.

Zur Charakteristik der Häufigkeit des Leberabszesses in Dysenterieländern diene die Angabe, daß in Bombay auf 25 Krankenhausinsassen ein Fall von Leberabszeß kommt.

Ursache. Die Voraussetzung für den endemischen Leberabszeß ist fast ausnahmslos die Amöbenruhr; und zwar sind es vielfach die leichten, daher wenig beachteten und nicht behandelten Fälle, zu denen der Leberabszeß hinzutritt. Nicht selten sind sich die Träger des Abszesses dieser leichten, für einen Darmkatarrh gehaltenen Amöbeninfektion gar nicht bewußt geworden. Andere Grundkrankheiten wie Bazillenruhr kommen vor, sind aber selten. Im Gegensatz zu dem Wege der Eitererreger bei cholangitischen Abszessen dringen die Amöben aus ihren Ansiedelungsgebieten im Darm auf dem Blutwege in die Leber ein. Da die Pfortaderkapillaren einen Durchmesser von 10—14 μ haben,

müssen sie auf die 3—4mal so großen Amöben, auch wenn diese ihre Gestalt den Wegen anpassen, als Filter wirken.

Warum der Leberabszeß bei der weißen Rasse so viel häufiger ist, ist noch nicht restlos erklärt. Zweifellos spielt bei ihr der Alkoholgenuß, wie überhaupt die reichliche Ernährung bei ungenügender Bewegung eine begünstigende Rolle. Auch bei den Eingeborenen ist mit der Einführung des Alkohols die Erkrankungszahl am Leberabszeß gewachsen. Daneben wirken gerade bei den untersten Klassen der Eingeborenen, bei denen der Abszeß keinesfalls nur ausnahmsweise beobachtet wird, alimentäre Infektionen, wie der Genuß zweifelhafter Fische und schlechten Wassers, prädisponierend. In Anbetracht der hochgradigen Durchseuchung der Eingeborenen gewisser Tropenländer mit chronischer Amöbendysenterie, ist zur Erklärung ihrer geringen Neigung zum Leberabszeß noch eine spezifische Widerstandsfähigkeit der Eingeborenen gegen diese Erkrankung anzunehmen.

Daß die Frauen weniger erkranken, liegt zum Teil in der Verminderung der prädisponierenden Schädlichkeiten, besonders des Alkohols und des übermäßigen Speisengenusses begründet, zum andern Teil wohl in einer größeren Widerstandsfähigkeit der weiblichen Bauchorgane. Auch an Dysenterie erkranken sie seltener. Abgesehen davon, sind auch europäische Frauen eher in der Lage, als die Männer, dysenterische Leiden mit dem vorzüglichen Heilmittel der Ruhe zu behandeln.

Pathologische Anatomie. Die Tropenleber (tropische Leberschwellung, Leberkongestion, Hepatitis tropica) ist nicht notwendig ein Vorstadium des Leberabszesses. Sie geht vielmehr mit dem Einhalten knapper Diät, mit Entziehung des Alkohols und Reduzierung der Flüssigkeit meist schnell zurück. Sie ist zu unterscheiden von der präsuppurativen Hepatitis, deren Einsetzen sie vielleicht begünstigt.

Bei dieser präsuppurativen Hepatitis verlieren die Zellen ihre Färbbarkeit und Form und zerfallen. In den nekrotischen, zum Teil verflüssigten Massen findet man neben den Resten der Leberzellen endotheliale Zellen und einkernige Leukozyten, selten Eiterkörperchen, ferner Erythrozyten, Hämatoidin, Cholesterin und gelegentlich Charcot-Leydensche Kristalle.

Der Eiter des fertigen Leberabszesses ist dickflüssig rahmig gelb oder gelbgrün oder bei Blutbeimengung schokoladenfarbig. In ihm finden sich kleinere oder größere Bröckel und Fetzen von Lebergewebe. Wird der Eiter nach Durchbruch in die Lunge durch die Luftröhre entleert, so hat er stets Schokoladenfarbe angenommen. Diese Farbe mit den mikroskopisch als solche erkennbaren Leberbröckeln charakterisiert den Eiter als der Leber entstammend.

Meist ist der Eiter geruchlos, doch kommt intensiv fäkulenter Geruch vor.

Der Eiter ist meist steril. Hin und wieder sind Eitererreger (Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli, Pyocyaneus und Anaerobe, z. B. Bacillus fusiformis), häufiger Amöben in ihm nachgewiesen. Letztere finden sich besonders in den Wandpartien. Sie kommen oft erst einige Tage nach der Abszeßeröffnung in den Sekreten zum Vorschein. Die geringe Infektiosität des Eiters spielt im Verlauf der Krankheit und ihrer Behandlung eine nicht unwesentliche Rolle.

Bei lange bestehenden Abszessen sind die Zerfallsmassen durch eine fibröse Kapsel eingeschlossen, bei jüngeren folgt dem zerfallenden Gewebe zum normalen Lebergewebe hin eine Schicht kleinzelliger Infiltration und beginnender Bindegewebsbildung. Die Höhle kann glatte Wände haben oder buchtig tief ins umgebende Lebergewebe hereinragen. Oft ist die Höhle von Bindegewebssträngen oder Gefäßen, die dem Zerfall lange widerstehen, durchzogen.

In weniger als einem Drittel der Fälle ist der tropische Leberabszeß multipel. Es ist wahrscheinlich, aber nicht nachgewiesen, daß die Anlage solcher Abszesse von vornherein mehrfach ist und nicht auf die Metastasierung eines Mutterabszesses zurückzuführen ist. Der Operationstisch ergibt öfter solitäre Abszesse als der Sektionstisch. Solitäre Abszesse mögen durch Konfluieren mehrfacher entstanden sein. Nicht selten finden sich enge Verbindungswege zwischen den einzelnen Abszessen.

Der Sitz des Abszesses ist in 8—9 Zehnteln der Fälle der rechte Leberlappen, und zwar 3mal so häufig an der konvexen Leberoberfläche als an der konkaven, öfter hinten als vorn. Der Abszeß kann auch subphrenisch oder unter der Leber sitzen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei meist um durchgebrochene Herde.

Die Leber selbst ist vielfach fast unverändert, auch nicht vergrößert. Oft führt die Spannung der Kapsel zu einer härteren Konsistenz. Die Farbe ist dunkelbraunrot. Das Parenchym kann fettige Degeneration zeigen. In anderen Fällen ist die Leber vergrößert. Die Umfangvermehrung kann gewaltige Grade annehmen. Sie verbreitert die Leberdämpfung am häufigsten nach oben. Vergrößerung nach oben spricht oft, aber durchaus nicht mit Sicherheit für den Sitz des Abszesses in der oberen Leberhälfte.

Krankheitserscheinungen. Je nach der Virulenz der Erreger und der Widerstandsfähigkeit des Erkrankten verlaufen die Leberabszesse:

1. perakut toxisch, 2. akut, nicht toxisch, 3. subakut oder 4. chronisch. Am häufigsten sind die akuten und subakuten Fälle.

Der Tropenbewohner, der sich nach geringer oder schwerer Ruhr auf dem Wege der Erholung befindet, bekommt oft plötzlich wieder unregelmäßiges, remittierendes oder intermittierendes Fieber, das abends zu recht hohen Zahlen ansteigen kann. Er klagt dabei über Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen, Druck in der rechten Seite, fast stets auch über Schulterschmerz. In diesem präsuppurativen Stadium geht in vielen Fällen bei geeigneter Behandlung die Krankheit zurück. Tritt keine Rückbildung ein, so kann das Fieber regelmäßiger, remittierend, von Schüttelfrösten eingeleitet werden. Bei andern läßt die Höhe des Fiebers nach. Der Kranke wird sich seiner Temperatursteigung nicht mehr bewußt. Die Lebererkrankung wird latent.

In andern Fällen beginnt der Abszeß völlig schleichend. Ohne Fieber und ohne Beschwerden stellt sich der Abszeß ein. Der Kranke magert ab. Der Schmerz in der Lebergegend ist meist nicht ausgeprägt. Schulterschmerz fehlt nur selten. Etwa in der Hälfte der Fälle findet sich trockener Husten (Tussis hepatica). Allen Kranken gemeinsam ist die eigentümliche, leicht gelbliche, graufahle Gesichtsfarbe, an der auch die Conjunctiva teilnimmt. Gelbsucht ist selten. Der Gang des Leberabszeßkranken ist vorsichtig. Er vermeidet große Schritte und Erschütterungen. Der ganze Körper ist zur Muskelentspannung instinktiv gewissermaßen um den Abszeß als Mittelpunkt gekrümmt, so daß der Rücken leicht vornübergeneigt und in nach links konvexer Skoliosenstellung getragen wird. Ober- und Unterarm werden an die Lebergegend angedrückt. Es ist, als ob der Kranke seinen Leberabszeß unter dem Arm trüge (Koch). Die Leberdämpfurg kann zunehmen, zunächst nach oben, später auch nach unten. Die rechte Brusthälfte zeigt meist Erweiterung gegen die linke Seite. Sie wird oft bei der Atmung geschont. Die Atmung wird oberflächlich. Auch die Sprache kann stoßend und mühsam werden.

Die Harnstoffausscheidung ist stark vermindert, um nach Eröffnung des Abszesses fast plötzlich und stark zuzunehmen.

Das Blutbild zeigt vermehrte Leukozytenzahlen. Gezählt wurden bis über 60000, im Mittel 20—30000. Bei Latenz der Abszedierung geht auch die Hyperleukozytose zurück. Nur der progressive akute Charakter der Abszedierungsvorgänge ruft, wie überall, auch beim Sitz in der Leber Hyperleukozytose hervor.

Milzvergrößerung ist hin und wieder nachweisbar.

Zweifellos kann auch der ausgebildete Leberabszeß noch resorbiert werden. In anderen Fällen wird er latent, kommt zur Ruhe, um nach

Jahren mit oder ohne äußere Ursache wieder hervorzutreten. In noch anderen Fällen nimmt er zu. Es stellt sich hohes Fieber ein mit starkem Krankheitsgefühl. Der Körperzustand geht schnell zurück. Wenn der Eiter nicht künstlich entleert wird oder an die Leberoberfläche und von hier aus in eins der Nachbarorgane oder nach außen durchbricht, erfolgt der Tod. Verhältnismäßig häufig ergießt sich der Eiter durch Verwachsungen der Pleuren in die Lunge und wird durch einen Bronchus nach außen entleert. Auch der Durchbruch in Magen oder Darm kann noch als günstig bezeichnet werden. Ungünstiger ist schon der Durchbruch in die Niere, am ungünstigsten aber der Erguß in die freie Bauchhöhle, der freilich wegen der Sterilität des Lebereiters durchaus keine Bauchfellentzündung zur Folge haben muß. Haben sich ausreichend Verwachsungen gebildet, so kann sich der Eiter auch durch die Haut nach außen ergießen.

Nach Durchbruch in die Lungen lassen nicht selten alle Krankheitserscheinungen nach. Es kann völlige Wiederherstellung erfolgen. Es kann auch unter Abheilung des Leberabszesses der Lungenabszeß weiter bestehen. Meist stellen sich jedoch nach einigen Wochen bis Monaten unter erneutem Fieber die alten Leberbeschwerden wieder ein. Abermals kann nun der Eiter den alten Weg in die Lunge wiederfinden, und so kann sich das Bild mehrmals wiederholen. Entsprechend ihren anderen Bedingungen nimmt der Durchbruch in die anderen erwähnten Organe einen parallelen Verlauf.

Als Komplikation des Leberabszesses ist in malariaverseuchten Gegenden die Malaria sehr häufig.

Behandlung. Im präsuppurativem Stadium gehört der Kranke ins Bett. Feuchte Umschläge mäßigen das Gefühl der Völle und des Drucks in der Lebergegend. Der Alkohol wird völlig abgesetzt. Fleisch, Fett und saure Speisen werden nicht gegeben. Die Flüssigkeitszufuhr wird auf das unbedingt nötige eingeschränkt. Abführmittel und Einläufe wirken der Stuhlverhaltung entgegen. Kalomel erfreut sich einer gewissen Beliebtheit, 3—4 mal täglich 0,25. Doch gebe man es nur unter sorgfältiger Mundpflege, wenn der Stuhlgang geregelt ist.

Das alte Tropenmittel, Ipekakuanha, 1,5—2,0 g in Gelatinekapseln auf einmal gegeben, hat besonders in Indien noch warme Verehrer. (Am besten abends; zur Vermeidung des Brechens ruhige Rückenlage im Bett; 20 Minuten vorher 30 Tropfen Opiumtinktur; Eisblase auf den Kehlkopf; Senfpflaster auf den Magen!) Die Ipekakuanhagabe wird in absteigenden Dosen täglich wiederholt.

Sobald Eiter nachgewiesen ist, ist der leitende Gesichtspunkt seine

gründliche Entleerung. Die noch sitzende Punktionsnadel wird dabei den Weg weisen.

Besonders für Fälle, bei denen der Eiter sich bakterienfrei erweist, erfreut sich die Entleerung des Eiters nur durch Punktion ohne oder mit angeschlossener Drainage noch vieler Anhänger. Es ist einfacher, sie mit dem Schlagwort unchirurgisch zu verwerfen, als unter den vielfach jeder Hilfsmittel baren tropischen Verhältnissen Besseres an ihre Stelle zu setzen. Von den gebräuchlichen Verfahren ist das einfachste neben der Punktionsnadel einen Troikar in die Abszeßhöhle einzubohren und diesen nach einigen Tagen durch biegsame Katheter oder einen Gummischlauch zu ersetzen. Dem ersten Einbohren und der Entleerung des Eiters folgt eine Spülung mit Chininlösung unter geringem Druck zur Entfernung der Bröckel. Bier-Klappsche Saugglocken finden füglich Verwendung. Oft wird der Punktionsdrainage die ausgiebige Eröffnung des Abszesses noch angeschlossen werden müssen.

Die breite, schichtweise Abszeßöffnung ist, wenn eben die Verhältnisse es gestatten, das Normalverfahren. Sie kann sich, wenn der Abszeß, im Durchbruch begriffen, der Haut naheliegt, recht einfach gestalten. Meist jedoch sind Körperhöhlen, durch die der Eiter entleert wird, durch Vernähung ihrer beiden serösen Blätter und Bildung eines Ausgangskanals vor Infektion zu schützen. In günstigen, nicht dringenden Fällen hat man empfohlen, die Vereinigung des parietalen und viszeralen Blattes nach Tamponade der Natur zu überlassen und den Abszeß in einer zweiten Sitzung nach einigen Tagen zu eröffnen. Meist wird man davon absehen müssen, zumal sich die Naht zur Fernhaltung der Infektion als genügend erwiesen hat. Zur Vermeidung von Nachoperationen muß der Zugang genügende Größe haben, damit er auch nach Verschiebung der abschwellenden Leber nach oben noch genügende Entleerung gestattet.

Je nach dem Sitz des Abszesses wird er durch den Pleuraraum oder durch die Bauchhöhle angegriffen. Als Betäubungsmittel wähle man stets die örtliche Betäubung; Chloroform, weniger Äther, schädigt die schon erkrankten Leberzellen noch weiter. Blutungen aus Lebergefäßen stehen auf feste Tamponade. Die Nachbehandlung sorgt bei täglichem Verbandwechsel für genügenden Eiterabfluß.

Gegenöffnungen können auch nach breitem Schnitt bei ungünstiger Lage der Eiterhöhle nötig werden.

Heilung erfolgt in rund einem Monat.

Ist der Abszeß in die Pleura durchgebrochen, so kommt zur Eröff-

nung des Leberabszesses die Empyemoperation. Ist er in die Lunge eingedrungen und erfolgt keine Spontanheilung, so ist oft die Eröffnung des Lungen- und des Leberabszesses nötig. Das Röntgenverfahren zeigt die Perforationswege und den Sitz des Lungenabszesses. Bei Durchbruch in die freie Bauchhöhle ist eiliger Bauchschnitt und Eiterentleerung angezeigt. Gelingt die Diagnose des Durchbruchs in den Magen, Darm oder das Nierenbecken, so wird wegen der sekundären Leberinfektion ein Eingriff an der Leber oft nicht zu vermeiden sein.

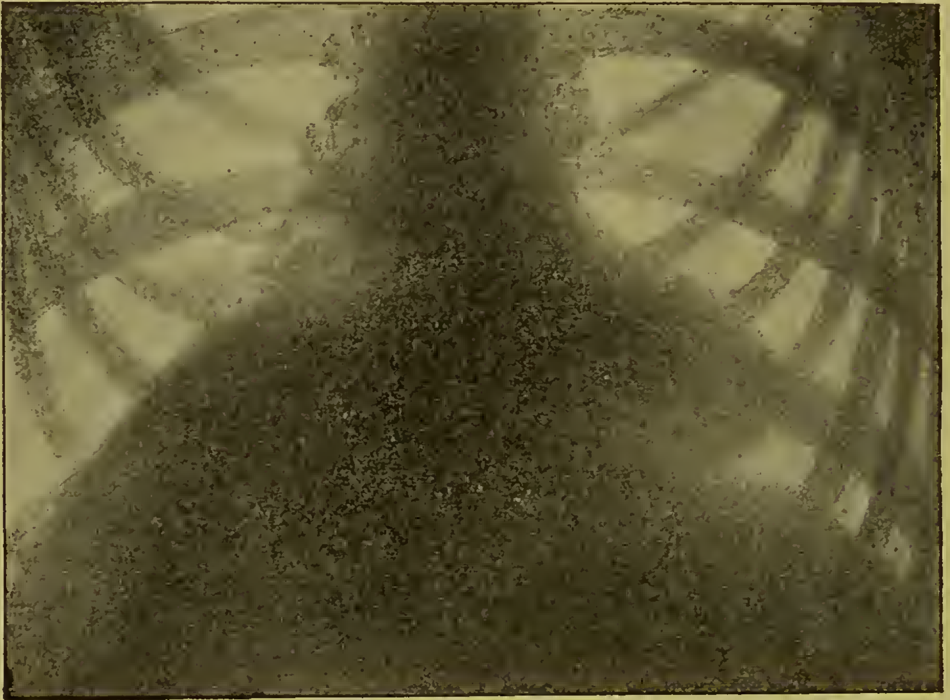


Abb 91.
Röntgenbild bei Leberabszeß. Von vorn nach hinten aufgenommen.
Nach Béclère.

Kräftigende Behandlung und Sorge für regelmäßige Darmentleerung begleitet die Rekonvaleszenz.

Diagnose. In ausgeprägten Fällen ist die Diagnose leicht. Das unregelmäßige Fieber, die Abmagerung, die Schwere oder der Schmerz in der Lebergegend, die Schmerzen in der rechten Schulter, der Leberhusten, perihepatitisches Reiben, der vorsichtige Gang im Verein mit der eigentümlichen Haltung, die gelbblasse, fahle Gesichtsfarbe, die Verdauungsstörungen bei vergrößerter Leberdämpfung oder fühlbarem Lebertumor sind nicht zu verkennende Zeichen. Doch gibt es Fälle, in denen manche Symptome fehlen, in denen nichts unmittelbar auf den Sitz der Erkran-

kung in der Leber hinweist. Als charakteristisches Zeichen bleibt auch in diesen Fällen neben der Vorgeschichte die gelbblasse Hautfarbe, der Schulterschmerz und der einseitige Zwerchfellstillstand bei der Atmung vor dem Röntgenschirm. Der Schulterschmerz allein kann zur Diagnose genügen.

Bei festgestelltem Abszeß bleibt noch sein Sitz zu bestimmen. Oft leiten ausgeprägte, umschriebene, wiederholt nachgewiesene, auf Druck schmerzhafte Hautdruckpunkte auf den richtigen Weg. Besonders beim

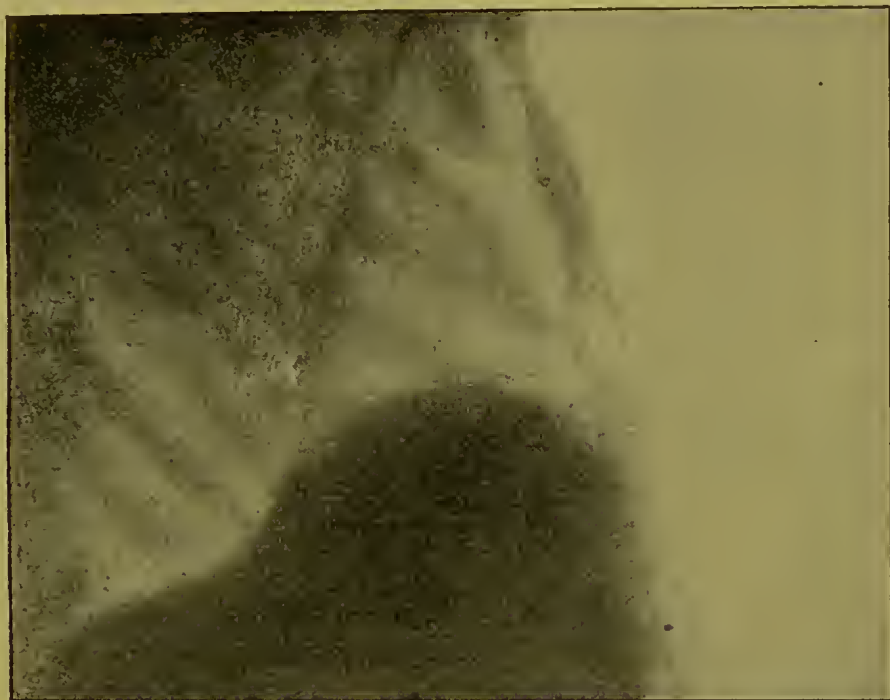


Abb. 92.
Röntgenbild bei Leberabszeß. Derselbe Fall wie Abb. 91. Von der Seite aufgenommen. Nach Béclère.

Sitz der Eiterung im Bereich der Rippen werden sie häufig gefunden. Nach unten hin können umschriebene Vorwölbungen und besonders am linken Leberlappen Fluktuation den Sitz anzeigen. Ruckweise Erschütterungen der Leber bei tiefem Eindrücken können am Ort der Eiterung blitzartige Stiche erzeugen. Die Röntgenplatte und der Durchleuchtungsschirm bestätigen die Ortsbestimmung oder weisen den Weg für die Punktion. Jedenfalls muß jedes Mittel zur Ortsbestimmung erschöpft sein, bevor die Punktionsnadel in Tätigkeit gesetzt wird. (Häufigkeit des Sitzes in verschiedenen Leberteilen s. Path. Anat.)

Da der Eiter besonders am Grunde des Abszesses oft dickflüssig ist,

darf die Punktionsnadel nicht zu dünn sein. Etwa 2 mm lichte Weite bei einer Länge von 10—15 cm genügen. Die Leberpunktion durch die Rippenzwischenräume ist im allgemeinen ungefährlich, nicht so ungefährlich allerdings, daß man auf die vorherige genaue Ortsbestimmung durch die erwähnten Mittel verzichten kann. Nur den letzten sichersten Beweis soll die Punktion liefern.

Die Punktion durch die freie Bauchhöhle von den Bauchdecken aus ist zu verwerfen. Statt ihrer ist bei genügenden Verdachtsmomenten ein Probebauchschnitt unter örtlicher Schmerzbetäubung vorzunehmen. Durch die Punktionsöffnung kann nach Entfernung der Nadel bei kapselnahem Sitz des Abszesses Eiter in die Bauchhöhle dringen. Die Anhänger dieser Punktion empfehlen, der positiven Punktion unmittelbar die Operation folgen zu lassen, übersehen aber, wie oft die Betätigung dieser Empfehlung in tropischen Verhältnissen ausgeschlossen ist. Im übrigen ist es aus mehr als einem Grunde zweckmäßig, bei erfolgreicher Punktion die Nadel sitzen zu lassen, um sich ihrer bei der angeschlossenen Operation als Wegweiser zu bedienen. Die Punktion soll daher nach örtlicher Schmerzbetäubung und nach ausgiebiger Vorbereitung zur Operation vorgenommen werden. Haben alle Voruntersuchungen nicht zu einer Bestimmung des Abszeßortes geführt, so beginnt man die Punktion am Lieblingssitz der Abszesse im neunten oder zehnten Zwischenrippenraum in oder in der Nähe der Axillarlinie zunächst mit leicht schräger Richtung nach hinten. Die Wichtigkeit der Frühoperation gebietet, bei sicher erkanntem Leberabszeß, die Punktionsversuche nicht zu schnell aufzugeben. Es kommt vor, daß erst der zwanzigste Einstich den Eiter bringt. Ist alles vergebens, so wiederhole man die Punktion nach wenigen Tagen. Gelingt es auch bei wiederholter Punktion nicht, in der Leber Eiter nachzuweisen, so bleibt übrig, wenn die Diagnose genügend feststeht, als nicht nur berechtigtes, sondern sogar gebotenes Mittel die Probefreilegung der Leber, je nach dem Ort des vermuteten Eiters durch Bauchschnitt oder durch Rippenresektion, letztere am besten am unteren Thoraxrande ohne Eröffnung der Pleura.

Eigentümlich sind die auffälligen, auch objektiven Besserungen im Befinden der Kranken, die auch ergebnislosen Punktionen hin und wieder folgen. Sie sind in der Lage, auf die Akupunktur der Japaner und Chinesen den Schein der Berechtigung zu werfen.

Auf die Frage, ob nach Öffnung eines Leberabszesses noch ein zweiter besteht, gibt oft das Allgemeinbefinden, Körperwärme und Pulszahl genügende Antwort. Doch pflegen sich die Beschwerden nach Er-

öffnung des ersten Abszesses, auch beim Vorhandensein eines zweiten, zunächst völlig zu verlieren, anderseits stellt sich, auch wenn kein weiterer Eiterherd vorhanden ist, oft nach wenigen Tagen wieder Fieber ein, sodaß zur Diagnosenstellung weitere Hilfsmittel erwünscht sind. Gerade bei solchen Gelegenheiten ist die Leukozytenzählung von Wert. Die Leukozytenzahl muß stets, auch wenn sie am Tage nach der Eiterentleerung noch hoch bleibt, absteigende Tendenz zeigen, sodaß erneuter Anstieg oder Mangel des Absinkens, wenn nicht andere Komplikationen vorliegen, für einen weiteren Eiterherd sprechen. Auch das Ausbleiben vermehrter Harnstoffausscheidung spricht für einen weiteren Eiterherd in der Leber.

Prognose. Prognostisch am ungünstigsten sind die perakut-toxischen und ganz chronischen Abszesse, letztere, weil sie zunächst zu wenig beachtet und später verkannt werden. Multiple Abszesse bieten schlechtere Aussichten als solitäre. Im übrigen ist die Prognose im ausgedehnten Maß von der Zeit des Eingriffs abhängig. Unter den günstigsten Verhältnissen ist etwa 7 % Mortalität, unter ungünstigen 50 % und mehr zu erwarten.

Krankheitsverhütung. Die Prophylaxe muß auf der einen Seite jeder Leberschädigung, die zum Abszesse prädisponiert, entgegenarbeiten, also besonders die im Kapitel Ernährung gegebene Anleitung befolgen und an genügender Körperbewegung festhalten. Auf der andern Seite ist die Ruhr zu vermeiden oder, wenn sie erworben ist, in allen ihren Erscheinungen gründlich auszuheilen (s. Ruhr).

Frambösie.

Verbreitung. Frambösie[1]) (Yaws, Pian, Bubas) kommt nahezu überall zwischen den beiden Wendekreisen vor. Die Krankheit ist jedoch beschränkt auf die eigentliche tropische Zone.

Sie scheint zu fehlen auf dem australischen Kontinent.

Ursache. Im Jahre 1905 wies Castellani in den abgeschabten Fetzen von Frambösiepapeln sehr zarte, in zahlreichen, regelmäßigen, schmalen Spiralen gewundene Spirochäten — Spirochaete pertenuis oder pallidula — nach, die aus denselben Gründen als die Ursache der Frambösie angesehen werden müssen, aus denen die Spirochaete pallida

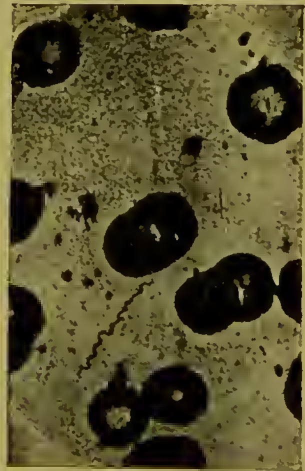


Abb. 93.
Spirochaete pertenuis.
Nach Castellani u. Chalmers.

[1]) Framboise = Himbeere.

als die Ursache der Syphilis gilt. Die Spirochäte ist nur wenige bis höchstens 20 μ lang. Die hin und wieder leicht geschwungenen Enden sind oft zugespitzt, in anderen Fällen abgestumpft oder auch birnförmig verdickt. Y-förmig gespaltene und zopfartig verflochtene Spirochäten mit gemeinsamem Stamm kommen vor. In einzelnen Spirochäten findet man Chromatinpunkte. Die Zahl ihrer Windungen schwankt von 6 zu 20.

Sichere morphologische Unterschiede zwischen der Spirochaete pallida und der Spirochaete pertenuis sind somit nicht vorhanden. Letztere soll in vielen Fällen noch zarter und noch schwerer färbbar sein als erstere. Für die Verschiedenheit der beiden Spirochäten sprechen vor allem biologische Gründe, unter denen die gleich zu erwähnenden Immunitätsverhältnisse die wesentlichsten sind.

Ob Frambösie und Syphilis sich aus einer Erkrankungsart entwickelt haben, oder von alters her verschiedene Krankheiten waren, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Zweifellos sind sie nah verwandt. Außer recht großer Ähnlichkeit im Verlauf geht das aus dem Verhalten gegen die Wassermannsche Reaktion hervor, durch die Syphilis und Frambösie nicht zu differenzieren sind. Aber sie bieten Unterschiede genug, die ein Zusammenwerfen unmöglich machen. Abgesehen von den noch zu erwähnenden biologischen Immunitätsgründen mangelt vor allem der Frambösie in ihrem ganzen Verlauf die Bösartigkeit, die so oft die Syphilis auszeichnet.

Die Färbung der Spirochäte geschieht am besten nach dem Verfahren von Giemsa (s. u. Malaria). Die Reinzüchtung der Spirochaete pertenuis ist bis jetzt nicht gelungen.

Die Spirochaete pertenuis ist in Frambösiepapeln, in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark nachgewiesen; auch im Blut scheint sie zugegen zu sein. In den tertiären Bildungen der Frambösie und in der Cerebrospinalflüssigkeit kommt sie nicht vor. Während sich die Spirochaete pertenuis in unverletzten Papeln als einziger Keim findet, läßt sich in ulzerierten außer verschiedenen anderen Spirochäten eine große Anzahl verschiedener Bakterien nachweisen.

Epidemiologie. Die Krankheit herrscht in endemischer Form. Die Durchseuchung der infizierten Länder ist durchaus verschieden. Vereinzeltem Vorkommen stehen wahre Überschwemmungen mit Frambösie gegenüber. Auf Ceylon werden in den Regierungshospitälern jährlich 3000—4000 Fälle behandelt. Auf Sumatra ist die Frambösie so häufig, wie in Europa die Masern. Die Krankheit kann unmittelbar oder mittelbar übertragen werden. Für den ersterwähnten Weg ist die Berührung von Mutter und Kind, etwa beim Säugen, der Kuß, der Geschlechtsverkehr eine Gelegenheitsursache, für den zweiten kommen gemeinsame

Kleider oder Schlafunterlagen, Eßgeräte, wahrscheinlich auch Fliegen in Betracht.

Je enger also die Verhältnisse, je geringer die Reinlichkeit und Körperpflege, desto zahlreicher sind die Ansteckungsgelegenheiten. Unter ländlicher oder Vorstadtbevölkerung ist darum die Frambösie häufiger als in der Stadt. Wunden der äußeren Bedeckungen stellen oft die Eingangspforte dar. Kein Alter wird verschont; doch ist die Krankheit am häufigsten im frühen Kindesalter, etwa vom 6.—24. Lebensmonat. Da Erwachsene in stark durchseuchten Ländern meist durch Überstehen der Krankheit immun sind, herrscht besonders in stark durchseuchten Ländern das kindliche Alter unter den Erkrankten vor. Das Geschlecht spielt keine Rolle. Ob die Rasse von Einfluß ist, ist schwer zu entscheiden. Die geringere Erkrankungshäufigkeit der weißen und halbweißen Rassen wird durch die mangelnde Ansteckungsgelegenheit genügend erklärt. Die Ernährungsweise ist ohne Einfluß, wenn man von der vermehrten Krankheitsdisposition schlecht Genährter überhaupt absieht. Es ist unwahrscheinlich, daß eine erbliche Übertragung der Krankheit vorkommt.

Das Überstehen der Krankheit verleiht eine ziemlich ausgiebige und anhaltende Immunität. Durch Verimpfung von Papelsekret oder Teilen von Papeln ist die Krankheit von Mensch zu Mensch und vom Menschen auf den Affen übertragbar. Beim Menschen folgen die Erscheinungen der Impfung nach 12 bis 20 Tagen, beim Affen nach 16 bis 92. Auch auf syphilisinfizierte Menschen und Affen ist die Frambösie übertragbar. Umgekehrt sind frambösieinfizierte Menschen und Affen für Syphilis empfänglich.

Die Inkubationszeit bei natürlicher Infektion des Menschen ist etwas länger, als im Experiment. Sie beträgt 3 bis 6 Wochen, soll sich aber bis zu 6 Monaten ausdehnen können.

Pathologische Anatomie. Das charakteristische Gebilde der Frambösie ist die himbeerartig gekörnte Papel. Sie ist dem Condyloma latum der Syphilis ähnlich. Die primäre Effloreszenz (Mutter-Papel) unterscheidet sich oft nicht von den sekundären (Tochter-Papeln).

Die Epidermis ist bei nicht errodierten Papeln stark verdickt. Die Lamellen der Hornschicht, besonders ihres basalen Teiles, sind durch Leukozyten und Fibringerinnsel stellenweise auseinandergedrängt. Besonders im Bereich der Leukozyten, also stets in der Epidermis ist der Sitz der Spirochäten. Die verlängerten Retezapfen greifen ein in die stark verlängerten und verbreiterten Papillarkörperchen, die nach Abstoßung der Epidermis das charakteristische Aussehen der Frambösiepapeln ver-



Abb. 94.
Frambösiepapeln am Nasenrand und an der Oberlippe. (20jähriger Mann aus Friedrich-Wilhelmshafen, nach den Medizinal-Berichten über die deutschen Schutzgebiete).



Abb. 95.
Frambösiepapeln zahlreich im Gesicht, spärlicher am Rumpf. Beginn der Krankheit vor rund 1 Jahr. (11jähr. Knabe von den Phillippinen, nach R. P. Strong.)



Abb. 96.
Frambösiepapeln an Unterarm und Unterschenkeln. (Ceylon-Bewohner nach Castellani.)

ursachen. Die Kutis ist mit Plasmazellen durchsetzt und ödematös durchtränkt. Die Gefäße sind erweitert. Es fehlt jede Infiltration der Gefäßwand, wie sie in syphilitischen Kondylomen nie vermißt wird. Auch das völlige Freibleiben des Koriums von Spirochäten steht im Gegensatz zu dem Vorwiegen der Spirochaete pallida beim Condyloma latum in dieser Schicht.

Die inneren Organe und das Zentralnervensystem werden von Frambösie nicht ergriffen.

Krankheitserscheinungen. Dem Ausbruch der Krankheit können, wie bei der Syphilis, leichte oder in selteneren Fällen auch schwere Erscheinungen von Unlust, Mattigkeit, Kopfschmerz, Gliederschmerz,



Abb. 97.
Frambösiepapeln, besonders in der Umgebung des Mundes und der Augen, frühes Stadium der Sekundärperiode. (Kind von der Gazelle-Halbinsel — Südsee — nach R. Koch.)



Abb. 98. Frambösiepapeln in der Umgebung von After und Geschlechtsteilen; frühes Stadium der Sekundärperiode. (Dasselbe Kind wie auf Abb. 97 nach R. Koch.)

Schlaflosigkeit, Magendarmverstimmungen und Fieber vorausgehen. Die an sich gegen ihre Schwesterkrankheit mildere Frambösie zeigt in verschiedenen Gegenden starke Unterschiede in ihrer Bösartigkeit. Der Verlauf der Krankheit gestattet, der Syphilis entsprechend, eine Einteilung in drei Stadien. Im allgemeinen sind die aktiven Erscheinungen der Frambösie auf einen kürzeren Zeitraum zusammengedrängt, als die



Abb. 99.
Frambösie-Periostitis der Fingerphalangen u. Mittelhandknochen im sekundären Stadium. (Kind aus Sumatra, nach W. Schüffner).



Abb. 100.
Zahlreiche Frambösiepapeln an den Unterschenkeln. Die Krankheit besteht etwa ein Jahr. (Zwölfjähriger Knabe aus den Phillippinen nach R. P. Strong.)

der Syphilis. Tertiäre Erscheinungen sind einheitlicher, weniger deletär und weit seltener, dagegen Knochenerkrankungen auch in der Frühperiode nicht ungewöhnlich. Die Krankheitsdauer schwankt von wenigen Monaten bis zu etwa 3 Jahren.

I. Wie erwähnt folgt der Krankheitsübertragung in etwa 3 Wochen an irgendeinem kleinen Epidermisdefekt die Mutterpapel. Ihr Sitz ist bei Barfußgängern in vielen Fällen am Unterschenkel oder Fuß, bei anderen an Arm oder Hand, bei Müttern nicht selten an der Brustwarze, oder der Hüftgegend, auf der nach einer unter den Eingeborenen weit verbreiteten Sitte das Kind reitet, bei Säuglingen endlich nicht selten in der Umgebung des Mundes. Der Primäraffekt besteht zunächst aus einer größeren oder mehreren kleineren, konfluierenden Papeln, die sich im Laufe von Wochen in ein Geschwür umwandeln können. Der Umfang des Geschwürs kann bis zur Größe eines Dreimarkstücks reichen. In anderen Fällen tritt der Primäraffekt wenig in Erscheinung, so daß er nicht entdeckt oder nicht erkannt wird.



Abb. 101.
Tertiäres Frambösiegeschwür an der Innenseite des linken Kniegelenks bei einem etwa 27 jährigen Javanen. Als Kind angeblich Frambösie. Steile, scharfe Ränder, schlechte Granulationen, geringe entzündliche Veränderungen der Umgebung (nach G. Baermann).

Meist bleibt die Mutterpapel als ein leicht absonderndes nur im Beginn etwas schmerzhaftes, später oft stark juckendes Granulom oder Geschwür bestehen, bis die Krankheit in das zweite Stadium tritt.

II. Unter ähnlichen Allgemeinerscheinungen, wie sie für das Prodromalstadium erwähnt wurden, treten, wenn der Primäraffekt 4 bis 12 Wochen besteht, die Tochterpapeln auf. Zunächst von der Größe eines Stecknadelkopfes können sie nach kurzem Bestehen wieder



Abb. 102.
Papulöses Frambösieexanthem der Hohlhand drei Monate nach Krankheitsbeginn mit randständiger Schuppung und krausenartiger Öffnung nach dem Zentrum hin, typische Frühform. (Javane nach G. Baermann).

verschwinden, an Umfang zunehmen oder sich zu größeren Gebilden vereinen. Sie bedecken sich dann mit einer graugelblichen Kruste, die, wenn sie abfällt, die typische gekörnte, himbeerähnliche Oberfläche erscheinen läßt. Das dünne spärliche Sekret trocknet zu schmutzig-grauen oder bei Blut-Zumischung dunkel- bis schwarzgefärbten Krusten ein. Von den mannigfachen zum Teil im Entstehen, zum Teil in Abheilung begriffenen, zum Teil zerfallenden Papeln strömt ein eigentümlicher, den Frambösiekranken eigener Geruch aus.

Die Form der Papel ist rundlich oder oval. Durch Konfluenz kann sie sich unregelmäßig gestalten. Nicht immer zeigen sich typische frambösieforme Papeln. Ring-, nieren-, guirlanden- und kokardenartige Effloreszenzen kommen vor. Statt der papulösen Formen können aggregierte, kleinpapulöse Exantheme oder impetigoartige Ekzeme auftreten. Vielfach zeigen sie Neigung, in himbeerähnliche Gebilde überzugehen.

Die Papeln sitzen irgendwo am Körper. Sie bevorzugen die Gegenden, wo an den natürlichen Öffnungen des Körpers zwei Hautflächen oder Hautkanten aneinanderstoßen, z. B. Mund- und Aftergegend; auch Nasenrand, Augenlider, Penis und Schamlippen werden befallen. Oft umgeben sie bogenförmig Anus und Vagina. Am meisten findet man sie im Gesicht und an den Extremitäten. Spärlicher sind sie am Rumpf, selten im Haupthaar. Sie sind gewöhnlich schmerzfrei, nur bei geschwürigem Zerfall können sie Schmerzen bereiten.

Unbequem werden die Papeln an den Nägeln der Finger und Zehen. Sie können der Paronychia syphilitica ähnliche Veränderungen setzen.

Auch an den Schleimhäuten können sich Papeln bilden; indes sind sie, wenn man von den Grenzen der Schleimhaut gegen die Außenhaut absieht, spärlich.

In etwa einem halben Jahr, bei Kindern oft in kürzerer Zeit, bei Erwachsenen in längerer, verschwinden die Eruptionen. Die Papeln trocknen ein, heilen und hinterlassen, nur wenn sie durch Kratzen gereizt wurden und geschwürigen Charakter annahmen, eine bei Farbigen hellere, bei Weißen dunklere Narbe. Nicht selten jedoch bleiben einzelne Eruptionen für Jahre oder sogar Jahrzehnte bestehen. In anderen Fällen zieht sich die Papillomatose über Jahre hin, indem stets wieder neue Knoten sich zeigen, während die alten nach mehrmonatlichem Bestehen abheilen.



Abb. 103.
Girlandenartige Frambösieherde am linken äußeren Fußrande; noch typische Spätform; Infektion angeblich vor $3^1/_2$ Jahren. (Javane nach G. Baermann.)

Die Lymphdrüsen schwellen an. Sie neigen ebensowenig wie bei Syphilis zur Vereiterung. Knochen und Gelenke können sich ähnlich wie im Sekundärstadium der tropischen Syphilis oft unter recht erheblichen Schmerzen beteiligen. Häufig ist besonders bei Kindern die schmerzlos verlaufende ossifizierende Periostitis der Fingerphalangen (Schüffner). Neuralgien und Neuritis kommen vor. Eine örtliche Hyperhidrosis berichtet Castellani. Sie tritt symmetrisch meist im Gesicht oder an den Händen oder Fußsohlen, vorzugsweise bei Kindern auf, hält einige Wochen oder Monate an und verschwindet plötzlich ohne merkbare Ursache oder zugleich mit den Papeln. Iritis kommt in seltenen Fällen vor.

Die Arbeitsfähigkeit ist während des Sekundärstadiums stets herabgesetzt, oft aufgehoben.

Rezidive sind häufig.

III. Veränderungen, die einem dritten Stadium entsprechen, sind im Krankheitsbilde der Frambösie von vielen Seiten geleugnet worden, doch durch jahrelange Beobachtungen zweifelsfrei erwiesen. Sie sind weitaus

seltener, als tertiäre Syphilis. Das zirkumskripte tiefe Granulom, ähnlich dem Gumma bei Syphilis, und noch mehr der tiefe Gewebszerfall sind die der Frambösie eigenen Spätersdheinungen.

Die gummaähnlichen Gebilde können sich im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, im Periost, in den Knochen und den Gelenkkapseln entwickeln. Ihr Sitz ist mit Vorliebe an den unteren Extremitäten. Bevorzugt ist die Umgebung des Fußgelenks. Am Schienbein sind diffuse und umschriebene Verdickungen häufig. Auch andere unmittelbar unter der Haut gelegene Knochen, z. B. die Ulna, werden ergriffen. Die Gummata

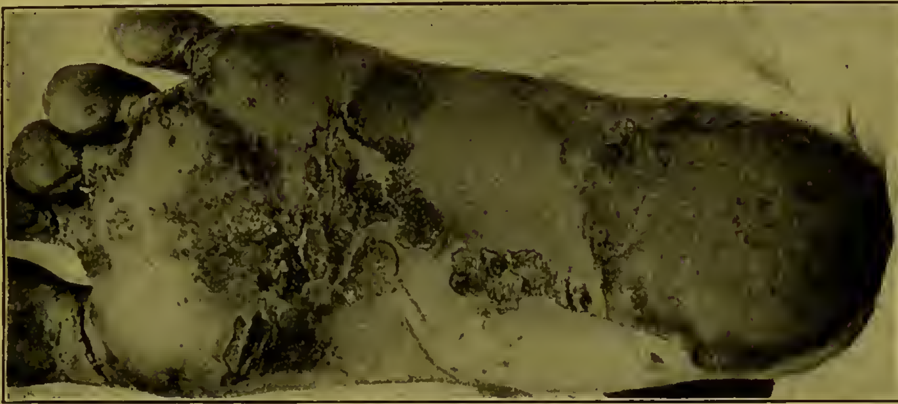


Abb. 104.
Münzenförmige Frambösieherde der Fußsohle, größere flächenhafte Defekte und Verdickungen der Hornschicht mit unregelmäßiger, rissiger und zerklüfteter Randschuppung; weniger typische Spätform; Infektion angeblich vor 3 Jahren. (Javane nach G. Baermann.)

neigen zum Zerfall, so daß oberflächliche, scheibenförmige oder tiefere fistelnde oder scharf ausgeschnittene, höhlenförmige, mit mißfarbenen Granulationsmassen gefüllte Geschwüre häufig sind. Auch am Stützgerüst der Nase, am Rachen und Gaumen kommen Zerfallsprozesse ähnlich den syphilitischen Zerstörungen vor.

Die viszeralen Organe und die Nervenzentren werden, soweit bis jetzt bekannt, stets verschont. Tabes und Paralyse im Gefolge der Frambösie ist unbekannt.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch die Handteller- und Fußsohlenexantheme. Sie werden bei frischer und besonders bei alter scheinbar längst abgelaufener Infektion beobachtet. Sie bestehen oft 10 und 20 Jahre und noch länger als einziges Zeichen der früheren Infektion fort. Nach Baermann ist, je näher sie der Infektion liegen, desto mehr der Typus der zirzinären, serpiginösen, zirkumskripten, gut charakterisierten, mehr

einheitlichen Effloreszens gewahrt. Je weiter die Infektion zurückliegt, desto mehr besteht die Neigung zu atypischen, vielgestaltigen, durch Progression und Abheilung mehr oder minder verwischten, uneinheitlichen Bildern. Hyper- und Parakeratosen sind häufig. Im Gefolge dieser Veränderungen sind Depigmentierungen, ähnlich denen der Tinea albigena, nicht selten. Spontan heilen diese Exantheme nur ausnahmsweise. Sie verschwinden jedoch schnell auf spezifische Behandlüng, um ebenso schnell nach dem Aussetzen der Behandlung zu rezidivieren.

Behandlung. Die Heilungstendenz der Frambösie ist in verschiedenen Fällen durchaus verschieden. Im allgemeinen sind spontan heilende Fälle häufiger, die Wirkung der Kuren prompter und refraktäre Fälle seltener als bei Syphilis. Die Quecksilberkur wird wie bei Syphilis vorgenommen. Von größerer Wirkung hat sich das Jod erwiesen, das als Jodkali 20 zu 200, ein- bis dreimal täglich ein Eßlöffel, in Milch nach dem Essen in steigenden Dosen gegeben wird. Recht günstig und schnell wirkt Salvarsan. Daß seine überraschenden Heilerfolge die Schließung eines Frambösiekrankenhauses in Surinam ermöglichten, ist noch in frischer Erinnerung. Nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen soll es nur intravenös in Dosen von 0,4—0,5 g mit Wasser verdünnt gegeben werden.

Hebung des Allgemeinbefindens durch Tonika und reichliche Ernährung sind angezeigt. Seifenwasserbäder und besonders warme Kleidung werden empfohlen.

Die örtliche Behandlung unterscheidet sich nicht von der anderer ähnlicher Veränderungen. Teilbäder, feuchte Umschläge, austrocknende Pulver und der Arg.-Stift finden ihre Verwendung nach chirurgischen Grundsätzen. Bei Salvarsanbehandlung ist örtliches Angreifen der Papeln überflüssig.

Diagnose. Die einzige Krankheit, mit der die Frambösie verwechselt werden kann, ist die Syphilis. Die Wassermannsche Reaktion ist, wie erwähnt, differentialdiagnostisch gegen Syphilis nicht brauchbar. Einige der prägnantesten Unterschiede seien im Folgenden nebeneinandergestellt. Vergl. Tabelle auf S. 177.

Über die Unterscheidung von Verruga peruviana siehe diese.

Die Wassermannsche Reaktion ist bei unbehandelten Fällen mit Erscheinungen positiv in 80 bis 100 % der Fälle, bei behandelten in 50 %, bei chronischen Hand- und Fußekzemen in etwa 80 %, bei rein latenter Krankheit in 35 bis 40 % (Baermann). Durch eine einmalige Kur läßt sich in der Hälfte der Fälle eine Umkehrung des Wassermann erzielen.

Frambösie	Syphilis
Vorkommen nur in den Tropen.	Über die ganze Erde.
Nicht hereditär.	Nicht selten hereditär.
Nur ausnahmsweise durch den Geschlechtsverkehr erworben.	Meist beim Geschlechtsverkehr erworben.
Befallen sind meist Kinder.	Meist geschlechtsreife Individuen.
Primäraffekt weich.	Harter Schanker.
Prototyp der Sekundärerscheinung ist die granulierende Papel.	Im Sekundärstadium meist makulöse Exantheme.
Die Papeln jucken.	Kein Jucken.
Schleimhaut - Erscheinungen und Iritis selten.	Beides häufig.
Keine Nerven- und Gehirnsymptome, keine Erkrankungen der inneren Organe.	Beides nicht selten.
Pathologisch - anatom.: Keine Wucherungen an den kleinen Gefäßen, Riesenzellen fehlen meist, Epidermis proliferiert stark.	Wucherungen an den Gefäßwänden ausgeprägt, Riesenzellen vorhanden, Epidermis ist nur beim breiten Kondylom in ausgeprägtem Maße beteiligt.

Prognose. Die Mortalität ist gering und beschränkt sich auf sehr heruntergekommene Fälle oder schwache Kinder. Die Schwere und Hartnäckigkeit der Krankheit ist, wie oben schon betont, in verschiedenen Gegenden verschieden. Daß Frambösiegeschwüre und Exantheme Jahrzehnte überdauern können, wurde erwähnt.

Krankheitsverhütung. Reinhaltung, Fernhaltung von persönlicher Berührung mit Frambösiekranken, Bedeckung auch der kleinsten Hautverletzung und Vermeidung von Fliegen und sonstigen Überträgern der Spirochäten auf solchen schützt gegen die Ansteckung.

Frambösiekranke sind zu isolieren. Ihre Gebrauchsgegenstände sind sämtlich zu desinfizieren.

Rückfallfieber (Febris recurrens, relapsing fever, fièvre récurrente).

Verbreitung. Das Rückfallfieber ist keine den Tropen eigentümliche Krankheit. Wir kennen diese Krankheit schon seit langer Zeit in der gemäßigten Zone, und in neuster Zeit haben wir recht ausgedehnte Epidemien davon in Rußland gehabt. Aber erst durch die Forschungen der letzten Jahre ist festgestellt worden, daß Rückfallfieber in den Tropen und Subtropen viel weiter verbreitet ist, als man bisher angenommen hat. So finden wir es auf dem ganzen afrikanischen Kontinent. In

Ägypten, Tunis, Algier und Marokko treten gelegentlich größere oder kleinere Epidemien auf, im Sudan, in Abyssinien, an den großen afrikanischen Seen, im Kongobecken, in Deutsch-Ostafrika ebenso wie in Portugiesisch-Ost- und Westafrika ist die Krankheit unter den Eingeborenen weit verbreitet. Fernerhin finden wir Rückfallfieber in Persien, in Ostindien, 1907/08 herrschte eine mörderische Epidemie in Tongking. In Südchina ist die Krankheit gleichfalls heimisch und chinesische Kulis haben sie nach dem Malayischen Archipel verschleppt. Aber auch in Nord- und Südamerika, und namentlich in der Panamakanalzone, ist das Rückfallfieber beobachtet worden.



Abb. 105.
Afrikanische Rückfallfieber-Spirochäte. Nach R. Koch. (Spirochaeta Duttoni.)

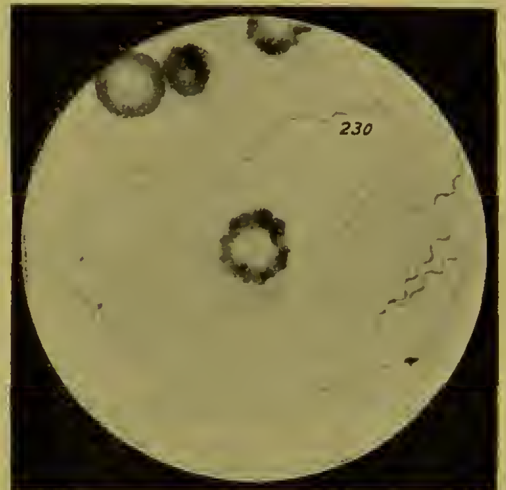


Abb. 106.
Afrikanische Rückfallfieber-Spirochäten im Blut. Aus Kolle-Wassermann.

Ursache. Die Erreger des Rückfallfiebers sind Spirochäten, die man jetzt zu den Protozoen stellt.

Die Rückfallfieber-Spirochäten sind einzellige Organismen ohne deutlich differenzierten Kern, die eine korkzieherartige Gestalt besitzen. Sie bewegen sich lebhaft, teils rotierend um ihre ideelle Achse, teils die Schraubenwindungen öffnend oder schließend, schließlich peitschenartig hin- und herschlagend. Sie sind 17—30 μ lang und 0,3—0,45 μ breit. Undulierende Membran und Organellen fehlen. Ihre Vermehrung im menschlichen Blut erfolgt durch Längsteilung, Querteilung ist bisher nicht sicher beobachtet. Durch Galle und taurocholsaures Natron werden sie rasch aufgelöst. Dauerformen im menschlichen Körper sind bisher nicht aufgefunden worden. Züchtungsversuche sind bis jetzt nur insoweit gelungen, als man auf Blutagar oder in Pferdeserum, zu Gallert-

konsistenz erhärtet, die Spirochäten bis zu 40 Tagen lebend erhalten kann. Doch tritt in diesen Kulturmedien keine Vermehrung ein.

Bei den Erregern des Rückfallfiebers handelt es sich aber nicht um eine einzige bestimmte Spirochäte, sondern um eine ganze Gruppe von Krankheitserregern, deren Glieder so nahe untereinander verwandt sind, daß sie nicht morphologisch, sondern nur serologisch und durch Immunitätsreaktionen sicher voneinander geschieden werden können. Anerkannt sind zurzeit drei verschiedene Spirochätenarten und zwar die Spirochaeta Duttoni, die Erregerin des afrikanischen, die Spirochaeta Novyi, die Erregerin des amerikanischen und die 1875 von Obermeier entdeckte Spirochaeta Obermeieri, die Erregerin des europäischen Rückfallfiebers.[1])



Abb. 107.
Knäul afrikanischer Rückfallfieber-Spirochäten aus den Eierstöcken der Zecke Ornithodorus moubata. Nach R. Koch.

Diese drei Spirochätenarten unterscheiden sich namentlich dadurch, daß z. B. Immunität gegen die afrikanische Spirochäte nicht gegen eine Infektion mit der amerikanischen oder europäischen schützt und umgekehrt. Wie sich in dieser Hinsicht die indische und algerische Spirochäte verhalten, wissen wir noch nicht. Weiterhin läßt sich die afrikanische Spirochaete Duttoni und die europäische experimentell durch eine ganz bestimmte Zeckenart, Ornithodorus moubata übertragen, die amerikanische Art aber nicht. Die europäische Art, Spirochaeta Obermeieri, wird unter natürlichen Verhältnissen wahrscheinlich durch Läuse — nicht durch Wanzen — übertragen.

---

[1]) Spirochaeta	Duttoni,	24—30 μ	lang,	0,45 μ	dick;	peitschenartige Beweglichkeit.
„	Novyi,	17—20 μ	„	0,3 μ	„	wellenförmige Beweglichkeit geringen Grades.
„	Obermeieri,	19—20 μ	„	0,4 μ	„	mäßig beweglich.

Die Entwicklung der Spirochaeta Duttoni in der Zecke Ornithodorus moubata, geht wahrscheinlich so vor sich, daß die massenhaft aufgenommenen Spirochäten im Laufe von 10 Tagen in kleine Körnchen zerfallen, daß diese feinen kokkenähnlichen Körnchen in den Malpighischen Schläuchen, in den Ovarien und in den Wänden des intestinalen Sacks sich ansammeln und sich dann, wenn die Zecken unter Temperaturen von 32—34° C leben, zu kleinen Spirochäten auszuwachsen. Dasselbe geschieht in den von infizierten Mutterzecken abstammenden Nymphen und geschlechtsreifen Tieren, deren Biß dann Rückfallfieber nach sich

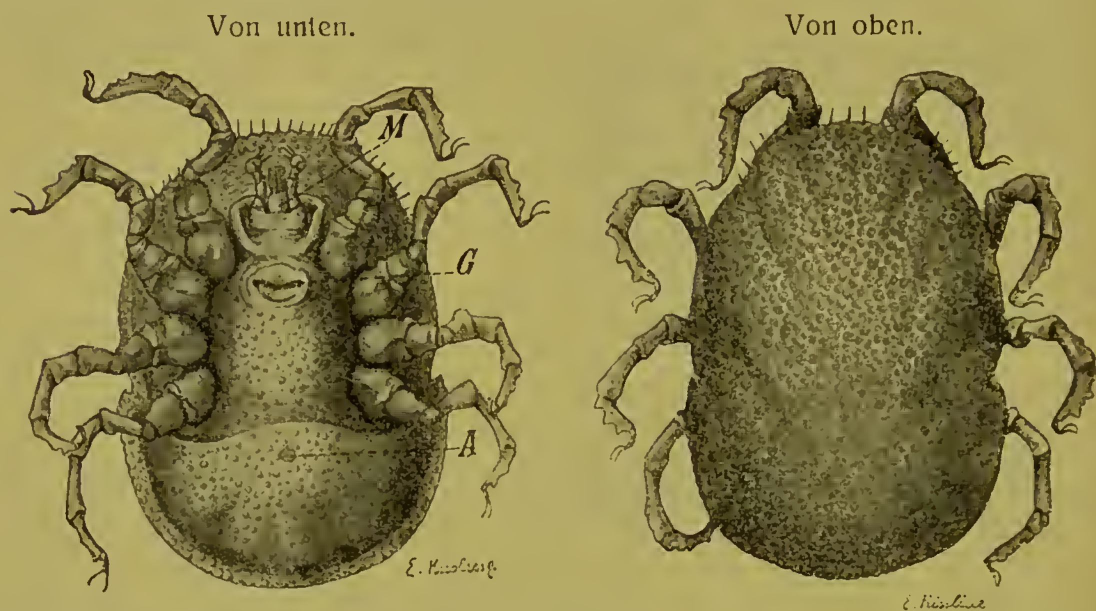


Abb. 108.

Ornithodorus moubata. Etwa 3—4fach vergrößert. *M* Mundteile, *G* Geschlechtsöffnung, *A* After. Nach Doflein.

zieht. Die Infektion kann bis auf die dritte Generation vererbt werden. Infizierte Zecken können $1^1/_2$ Jahre infektiös bleiben.

Zwischenwirt. Die bei der Übertragung des Rückfallfiebers in Betracht kommende Zeckenart ist der Ornithodorus moubata[1]) Diese Zecke gehört zu den Arachnoiden[2]), der Ordnung Acarinen[3]), Familie Ixodidae[4]), genus: Argasinen. Die Arachnoiden sind den In-

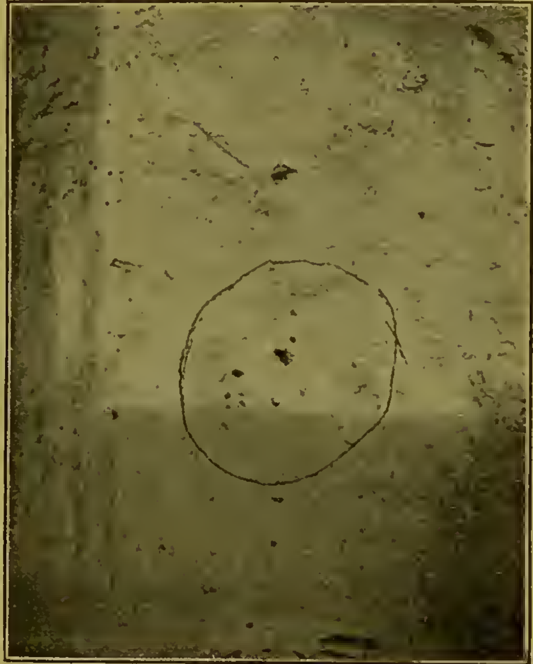
[1]) Der erste, der diese Übertragungsweise behauptete, war der bekannte Afrikareisende Livingstone.

[2]) *ἀραχνη* = Spinne.

[3]) *ἀκαρι* = Milbe.

[4]) *ἰξωδης* = klebrig, anklebend.

sekten gegenüber dadurch ausgezeichnet, daß sie keinen selbständigen Kopf haben, sondern daß Kopf und Thorax ein zusammenhängendes Ganze, den Kephalothorax, bilden. Bei den Acarinen wiederum ist auch der Hinterleib nicht vom Kephalothorax getrennt, so daß Kopf, Thorax und Hinterleib ein ungegliedertes Ganzes bilden. Die Familie Ixodidae endlich zerfällt in die beiden genera: Argasinen und Ixodinen. Die Argasinen sind dadurch charakterisiert, daß die Mundteile auf der Unterseite des Körpers liegen und von obenher nicht sichtbar sind. Nur bei den Larven ist dies nicht der Fall. Zu den Argasinen gehören der Ornithodorus moubata und der Argas persicus, die sogenannte persische Wanze. Die für den Menschen harmlosen Ixodinen sind daran zu erkennen, daß die Mundteile vorgestreckt am Vorderrand des Körpers sitzen und von oben her ohne weiteres sichtbar sind.


Abb. 109.
Zeckenlöcher (Ornithodorus moubata) in der kalkbeworfenen Boma von Muansa. Nach R. Koch.

Verbreitung. Der Ornithodorus moubata ist bisher nur in Afrika und zwar nur im äquatorialen Afrika bis hinein in den Sudan gefunden worden. In Nordafrika konnte er bisher ebensowenig wie im äußersten Südafrika aufgefunden werden.

Entwicklungsgang. Die Eier werden bei den Argasinen schubweise abgelegt. Zwischen jeder Eiablage saugen sie Blut. Bei 16 bis 17° C kriechen die Larven nach 3—4 Wochen aus und zwar haben die Larven nur 6 Beine. Nur bei O. moubata verwandelt sich die sechsbeinige Larve noch in der Eihaut in eine achtbeinige Nymphe, die als solche ausschlüpft. Diese Nymphen sind bei allen Zecken geschlechtslos. Erst nach 6—7 Häutungen, die etwa alle 14 Tage erfolgen, ist die Nymphe zur geschlechtsreifen Zecke geworden.

Lebensgewohnheiten. Beide Geschlechter saugen Blut und zwar nur während der Nacht. Tagsüber halten sie sich im trockenen Erdboden der Negerhütten oder in den Schutzdächern der Rasthäuser an den Karawanenstraßen auf. In Hütten mit feuchtem Erdboden, z. B. in

solchen, in denen Ziegen gehalten werden, fehlen sie, finden sich aber im Mauerwerk, dessen Kalkverputz schadhaft geworden ist (vergl. Abb. 109) Sie entfernen sich kaum über 20—30 m von ihrem Standort. Die Lebensdauer der Zecken beträgt mehrere Jahre.

Epidemiologie. Die Epidemiologie des Rückfallfiebers wird in Afrika durch die Lebensgewohnheiten der Zecken erklärt. Die Krankheit folgt dort in einer ganz ausgesprochenen Weise den großen Karawanenstraßen Denn dort ziehen jahraus, jahrein die mehr oder weniger latent infizierten Träger entlang, rasten in den anliegenden Ortschaften oder Rasthäusern und die überall zahlreich vorhandenen O. moubata infizieren sich an ihnen. Da die Zecken nun ihrerseits nicht nur bis an ihr Lebensende

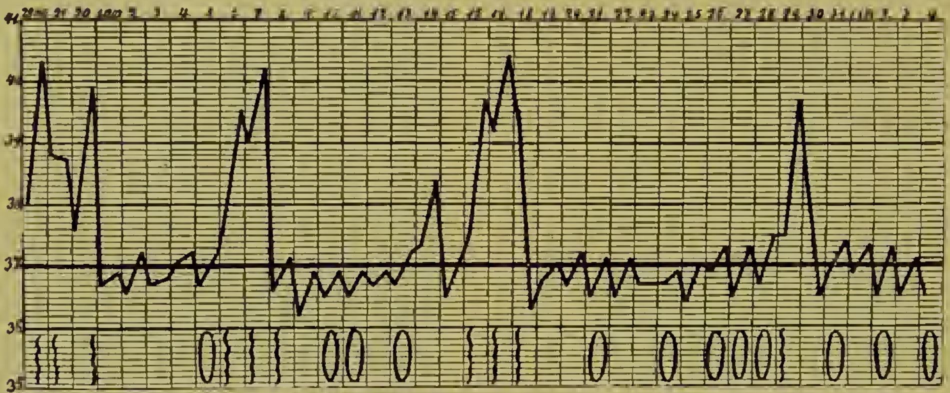


Abb. 110.
Afrikanisches Rückfallfieber. Nach R. Koch.

infektiös bleiben, sondern auch die Infektion auf ihre Nachkommenschaft übertragen, so finden sich entlang den Karawanenstraßen Mengen von infizierten Zecken. Da, wo lebhafter Verkehr herrscht, waren die O. moubata bis zu 50%, dort, wo wenig Verkehr ist, bis zu 9% infiziert. Die Tatsache, daß die erwachsenen Eingeborenen fast gar nicht an Rückfallfieber zu leiden scheinen, ihre Kinder aber manchmal daran sterben, erklärt sich dadurch, daß die Erwachsenen durch Überstehen der Krankheit in der Kindheit eine gewisse Immunität erworben haben. Denn es sind oft bei den erwachsenen Eingeborenen in Rückfallfiebergegenden Spirochäten im Blute gefunden worden, ohne daß die betreffenden Leute Krankheitserscheinungen aufgewiesen oder sich krank gefühlt hätten. Solche Parasitenträger tragen natürlich außerordentlich zur Verbreitung der Krankheit bei.

Nun kennen wir aber in anderen Gegenden, so namentlich in Europa, das Rückfallfieber als eine Krankheit der ärmlichsten Bevölkerungsklassen,

als eine Krankheit der Asyle niedrigster Art, der Bettler und Vagabunden. In Europa, ebenso in Nordafrika, Asien und Amerika, fehlt aber der O. moubata. Es muß also ein anderer Überträger in Frage kommen. Sehr wahrscheinlich ist dies die Kleiderlaus. Wanzen sind es jedenfalls nicht.

Pathologische Anatomie. Die Hauptveränderungen finden sich in der Milz. Das Organ ist mehr oder weniger vergrößert, die Pulpa weich, von Blutungen, hämorrhagischen Infarkten event. Abszessen durchsetzt. Mikroskopisch findet sich Karyorhexis und Fibrinausscheidung. In schweren Fällen können Perihepatitis, parenchymatöse Degeneration, Hyperämie und Hämorrhagien der Leber, der Niere und des Herzens bestehen. In Milz, Leber, Knochenmark, Pankreas, Nieren, Lungen und Herz finden sich ganze Knäuel von Spirochäten, die in der Milz meistens in Makrophagen liegen.

Krankheitserscheinungen. Das Rückfallfieber hat viel Ähnlichkeit mit der Malaria, d. h. es besteht aus einer Reihe von



Abb. 111.
Afrikanisches Rückfallfieber mit vier Rückfällen. Nach zur Verth.

Fieberanfällen, die durch eine fieberfreie Periode voneinander getrennt sind. Dem Anfall können Vorläufererscheinungen allgemeiner Art vorausgehen oder er setzt plötzlich unter heftigem Schüttelfrost ein. Dabei kann die Temperatur raketenartig bis 41° C steigen. Das Fieber bleibt in Gestalt einer Continua 5—7 Tage bei der europäischen, 3 bis 5 Tage bei der afrikanischen Art bestehen, um dann kritisch unter starkem Schweiß abzufallen. Das Allgemeinleiden ist viel intensiver als bei einem gewöhnlichen Malariaanfall: große Schwäche, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Durchfälle, seltner Verstopfung, Milzschwellung und Schmerzen in der druckempfindlichen Milz sind fast immer, Leberschwellung seltner vorhanden. Auch können Herpes, Nasenbluten — vorwiegend beim Fieberabfall — und Singültus auftreten. Bronchialkatarrh besteht meistens mit dabei. Die Augenbindehäute sind injiziert, der Gesichtsausdruck schwer leidend. Delirien und Psychosen sind selten. Im Blute finden sich die Spirochäten.

Verlauf und Ausgang. Die Krankheit dauert im Durchschnitt $3^1/_2$ Woche und kann aus 1—5, selten mehr Fieberanfällen bestehen.

Zwei Anfälle werden am häufigsten beobachtet. Die erste fieberfreie Periode dauert gewöhnlich 7—8, die zweite 4 Tage. Es sind aber auch Intervalle bis zu 19 Tagen beobachtet worden. Während der fieberfreien Intervalle verschwinden die Spirochäten aus dem Blute.

Als Komplikation tritt in manchen Epidemien Gelbsucht auf. Da diese Gelbsucht mit hämorrhagischen Erscheinungen: Petechien, blutigem Erbrechen, blutigen Durchfällen und hämorrhagischer Nephritis einhergehen kann, so ist sie von übelster Vorbedeutung. Auch können sich Abszesse, z. B. Milzabszesse entwickeln, die bei ihrem Durchbrechen allgemeine Peritonitis hervorrufen. Eine weitere ungünstige Komplikation ist die Pneumonie. Abort ist häufig. Als Nachkrankheit sind vorübergehende Facialislähmungen beobachtet worden. Auch kommen Iritis und Chorioiditis vor und zwar meistens erst nach dem zweiten Rückfall.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose des Rückfallfiebers ist in tropischen Gegenden durchaus nicht leicht. Auf die große klinische Ähnlichkeit, die das Rückfallfieber mit der Malaria hat, wurde schon hingewiesen. Aber auch mit den initialen Fieberanfällen im Anfang der Schlafkrankheit kann ein Rückfallfieberanfall, namentlich wenn die Apyrexie lange dauert, verwechselt werden. Tritt der Anfall sehr heftig auf, so ist es auch möglich, daß er für das Initialstadium der Pest gehalten wird. Sicherheit in der Diagnose gibt nur die mikroskopische Blutuntersuchung. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß erstens die Spirochäten nur in seltenen Fällen so zahlreich im Blute vorhanden sind, daß man sie sofort findet und zweitens, daß sie überhaupt nur während der Fieberanfälle im peripherischen Blute kreisen, während der Apyrexie aber fehlen. Aber auch schon im zweiten Anfall sind sie seltner als im ersten.

Prognose. Die Prognose ist je nach Gegend, Charakter der Epidemie und äußeren Verhältnissen, unter denen sich die Kranken befinden, verschieden. Während wir z. B. in Algier eine verhältnismäßig gutartige Form des Rückfallfiebers antreffen, verläuft es in Tongking, wohin es wahrscheinlich erst seit etwa 15 Jahren eingeschleppt worden ist, schwer. Treten Gelbsucht oder Lungenentzündung hinzu, so ist die Prognose stets sehr zweifelhaft.

Die Gesamt-Mortalität schwankt zwischen 5 und 20% (Tongking), je nach Gegend und Charakter der Epidemie. Die Mortalität nach dem Auftreten von Pneumonie oder Gelbsucht ist aber erheblich höher: 37 resp. 80%. Aber auch wenn sich die Kranken unter ungünstigen äußeren Verhältnissen befinden, ist die Mortalität hoch. So betrug z. B.

die Rekurrens-Mortalität in Zentralafrika unter den Trägern der Dutton-schen Expedition 40%. Er selbst erlag der Krankheit ebenfalls.

Das Überstehen der afrikanischen Art der Krankheit verleiht einen hohen Grad von Immunität. Reinfektionen sind selten. Bei der europäischen Art ist die zurückbleibende Immunität nicht so hochgradig. Rückfälle sind daher viel häufiger.

Behandlung. Die Therapie war bisher machtlos. Ein Spezifikum besaßen wir nicht. Die Behandlung war rein symptomatisch. In neuester Zeit hat sich aber das Salvarsan als Spezifikum erwiesen. Nach einer Dosis von 0,4[1]) intravenös wird bei Erwachsenen der Rekurrensanfall innerhalb von 7—20 Stunden koupiert, die Spirochäten verschwinden nach 4—24 Stunden, die Temperatur fällt unter Schweiß ohne Kollapserscheinungen bis unter die Norm, die subjektiven Beschwerden schwinden und Rückfälle treten in 90% der Fälle nicht auf. Aber $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung kann Schüttelfrost einsetzen.

Krankheitsverhütung. Die Prophylaxe ist da, wo wir den Überträger des Rückfallfiebers kennen, also in Afrika, verhältnismäßig einfach. Man muß die Bisse der Zecke Ornithodorus moubata vermeiden. Das ist nicht so schwer. Denn das Tier saugt nur während der Nacht Blut und hält sich tagsüber versteckt. Ein gutes Moskitonetz schützt nicht nur gegen Mücken, sondern auch gegen Zecken. Außerdem wird man, wenn man es irgend vermeiden kann, nicht in Eingeborenenhütten und namentlich unter den Schutzdächern der Rasthäuser nächtigen. Eine ganz kurze Entfernung von 20—30 m genügt schon, um von den Zecken verschont zu bleiben. Dort, wo die Kleider- oder Kopflaus als Zwischenträger angesehen werden muß, ist die Prophylaxe nicht ganz leicht. Denn diese Parasiten verlassen den Menschen, den sie einmal befallen haben, nicht wieder. Man muß also nicht nur die Kleider derjenigen Leute, die krank oder krankheitsverdächtig sind, durch eine entsprechende Desinfektion von den Läusen befreien, sondern auch die Läuse durch entsprechende Mittel an den Menschen abtöten. Das geschieht am leichtesten durch Xylol. Dabei sind Gesicht und Augen durch ein Tuch zu schützen, und nicht zu vergessen, daß Xylol feuergefährlich ist. Ist man der Ansicht, daß Wanzen und Flöhe doch eine gewisse Rolle bei der Verbreitung des Rückfallfiebers spielen, so muß man nicht nur die Menschen und ihre Effekten von diesen Parasiten befreien, sondern auch die betreffenden Räumlichkeiten. Eine solche Desinfektion ist eine recht

[1]) Kinder erhalten etwa die Hälfte.

schwierige Aufgabe, die sich noch am ehesten mit Hilfe von kochendem Wasserdampf bewerkstelligen läßt.

B. Durch Bazillen hervorgerufene Krankheiten.

Bazillenruhr (Dysenterie).

Verbreitung. In bezug auf Verbreitung der Bazillenruhr kann ich auf das von der Verbreitung der Amöbenruhr Gesagte verweisen (S. 143), denn überall da, wo Amöbenruhr in den Tropen vorkommt, kommt auch Bazillenruhr vor, d. h. wir finden Ruhr überall in den Subtropen und Tropen. Berüchtigt wegen seiner hohen Ruhrmorbidität und -Mortalität ist Ostasien. Aber auch überall da, wo Ruhr in den Tropen neu eingeschleppt wird, haust sie mörderisch, so z. B. auf den Neuen Hebriden, auf den Marshall-Inseln, wohin sie erst vor einigen Jahren verschleppt wurde usw. Bemerkenswert ist noch, daß die Bazillenruhr sehr viel mehr eine Krankheit der gemäßigten Klimate als die Amöbenruhr ist.

Ursache. Die Ruhrbazillen. Wie so oft in der Bakteriologie finden wir auch hier wieder die eigenartige Tatsache, daß wir es beim Ruhrerreger nicht mit einer einzigen Art, sondern mit einer ganzen Gruppe von Erregern zu tun haben. Einwandfrei anerkannt sind bisher vier Typen und zwar: der Dysenteriebazillus Kruse-Shiga, Flexner, die sogenannte Pseudoruhr oder der Y-Stamm und der seltne Typus Strong.

Die Ruhrbazillen werden in zwei Gruppen geteilt: den giftigen (Shiga-Kruse-Bazillus) und die giftarmen (Flexner, Y und Strong). Da sich ferner die beiden Gruppen kulturell namentlich dadurch unterscheiden, daß der Shiga-Kruse in mit Mannit versetzten Nährböden keine Säure, die andern drei hingegen Säure bilden, so hat man den Shiga-Kruse auch als „nichtsäurebildend“, die andern drei hingegen als „Säurebildner“ bezeichnet. Nach O. Lentz unterscheiden sich die vier anerkannten Ruhrbazillenarten durch ihr Verhalten gegen Mannit, Maltose und Saccharose so, wie es die folgende Tabelle angibt:

Lackmusagar mit Zusatz von	erscheint in der Kultur des Bazillus			
	Shiga-Kruse	Y	Flexner	Strong
Mannit	blau	rot	rot	rot
Maltose	blau	blau	rot	blau
Saccharose	blau	blau	blau	blau

Durch die Agglutination mit hochwertigem tierischen Immunserum ist sicher nur der Shiga-Kruse, von den drei giftarmen Typen zu unter-

scheiden. Eine sichere Unterscheidung aber des Typus Y vom Typus Strong oder Flexner ist nicht möglich.

Alle Ruhrbazillen sind kleine plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Sie besitzen eine außerordentlich lebhafte Molekularbewegung und zeichnen sich durch eine ausgesprochene Polymorphie aus. Neben gut ausgebildeten Exemplaren liegen kurze, kleine, fast Kokken gleichende Individuen. Daneben findet man einzelne lange Fäden. Durch die Polymorphie, die namentlich deutlich in gefärbten Präparaten hervortritt, ist der Ruhrbazillus sofort vom Typhusbazillus zu unterscheiden. Er färbt sich mit allen Anilinfarben, aber ungleichmäßig, so daß ein gefärbtes Präparat von Ruhrbazillen den Eindruck macht, als ob es schlecht gefärbt wäre. Er ist gramnegativ. Der Ruhrbazillus besitzt weder Geißeln, noch bildet er Sporen. Er gedeiht am besten bei 37° C, wächst aber auch bei Zimmertemperatur. Charakteristisch ist sein Wachstum auf Drigalski-Agar. Hier erscheint er in tautropfenähnlichen glashellen kleinen runden Kolonien, die von Typhuskolonien nicht zu unterscheiden sind. Die Ruhrbazillen finden sich während der ersten Tage der Erkrankung in den Schleim- und Eiterflocken des Ruhrstuhl fast in Reinkultur. Später wird der Nachweis mitunter recht schwierig. Weiterhin werden Ruhrbazillen wohl in den geschwollenen Mesenterialdrüsen, aber nicht in Milz und Leber, auch nicht im Urin, noch im Blute, Speichel oder in der Milz gefunden.

Außerhalb des menschlichen Körpers können sich die Shiga-Kruse-Bazillen nicht lange halten. In sandigen Erdproben bleiben sie bei Temperaturen von 1,5° C bis 15° C bis zu 12 Tagen, in Kotpartikelchen an Leinwand angetrocknet bis zu 8 Tagen, in Wasser, aber namentlich wenn das Wasser über 20° C warm und den direkten Sonnenstrahlen ausgesetzt ist, nur einige wenige Tage am Leben. Der Flexner ist etwas resistenter.

Epidemiologie. Die Bazillenruhr reicht zwar so weit als die menschlichen Ansiedlungen reichen, doch ist auch bei ihr eine deutliche Zunahme in bezug auf Extensität und Intensität nach dem Äquator zu bemerkbar. Die Bazillenruhr herrscht endemisch in den Tropen und wird in den Übergangsperioden zwischen Regen- und Trockenzeit epidemisch. Eingeschleppt wird die Ruhr in der weitaus größten Anzahl der Fälle wohl nicht nur durch den ruhrkranken Menschen und die von ihm benutzten Effekten, sondern namentlich auch durch Dauerausscheider und Bazillenträger. Diese letzteren beiden Kategorien von Infektionsträgern, die ja klinisch gesund erscheinen, sind die gefährlichsten und

bei dem Aufflammen einer Ruhrepidemie ist es mitunter ganz außerordentlich schwierig, die Einschleppung durch Bazillenträger oder Dauerausscheider festzustellen. Ist die Ruhr aber eingeschleppt, so bricht die Epidemie nicht so plötzlich aus, wie etwa eine Choleraepidemie, sondern es entwickelt sich zunächst eine Familienepidemie, im Anschluß hieran eine Hausepidemie, dann eine Straßenepidemie und dann erst wird durch zahlreiches Weiterverschleppen die allgemeine Epidemie zustande kommen. Diese Verbreitungsweise der Ruhr zeigt uns also, daß sie durch Kontaktinfektion erfolgt. Das Wasser spielt bei der Bazillenruhr mit ganz seltenen Ausnahmen keine Rolle. Wie wir oben gesehen haben, finden sich die Ruhrerreger nur in den Darmentleerungen der Kranken. Je unreinlicher also die Kranken und ihre Umgebung sind, desto leichter und ausgedehnter wird die Verbreitung der Krankheit sein. Die Lebensgewohnheiten der Leute spielen also hierbei eine ganz erhebliche Rolle. Je sorgloser z. B. die Leute mit ihren Exkrementen umgehen, desto größer wird die Verbreitung der Ruhr sein. Die Länder, wo die Eingeborenen besonders schmutzig sind, wie z. B. in Indien und China, haben wir eine ganz ungeheure Verbreitung der Bazillenruhr. Während, wie eben gesagt wurde, das Trinkwasser nur in Ausnahmefällen zur Verbreitung der Ruhr beiträgt, sind die Haus- und Abwässer zu Epidemiezeiten stets mehr oder weniger Infektionsträger. Das Gleiche gilt vom Erdboden, sobald er durch Ruhrstühle verunreinigt ist. Weil sich nun der Ruhrbazillus in Erde und Staub lange lebendig halten kann, so kann die Ruhr auch durch Staub verbreitet werden, namentlich in Ländern, in denen Staubstürme herrschen, wie z. B. in Südafrika, Südamerika und China. Bei einem solchen Sturm wird alles, selbst in Zimmern mit geschlossenen Fenstern, mit einer feinen Staubschicht überzogen, also auch die Nahrungsmittel. Enthält dieser Staub nun virulente Ruhrbazillen. so ist mit dem Genuß der verstaubten Nahrungsmittel die Infektionsmöglichkeit gegeben. Aber nicht nur durch Staub, auch durch die in manchen Gegenden der Tropen und Subtropen als Plage auftretenden Fliegen ist eine Übertragung von Ruhrkeimen möglich. Denn z. B. in Ägypten oder in Tsingtau erscheinen zu bestimmten Jahreszeiten die Fliegen so massenhaft, daß die Menschen und namentlich Kranke oft von ihnen bedeckt sind. Haben nun diese massenhaften Fliegen auf Ruhrexkrementen gesessen und lassen sie sich dann auf Nahrungsmitteln nieder, so werden diese mit Ruhrerregern infiziert.

Das Bindeglied zwischen den alljährlich auftretenden Ruhrepidemien ist der chronisch ruhrkranke Mensch, der Dauerausscheider und der Ba-

zillenträger. Am meisten der Infektion ausgesetzt und die höchste Mortalität bei Bazillenruhr aufweisend ist das kindliche Alter bis etwa zum 10. Lebensjahre. Von da ab sinkt die Mortalität bis zum 50. Lebensjahre ganz erheblich, um später wieder zu steigen. Die Ruhrmorbidität ist in den Tropen bei weitem nicht so groß wie die Malariamorbidität. Aber da die Mortalität der Ruhr erheblich größer als diejenige der Malaria ist, so übertrifft die Zahl der durch Ruhr gefällten Opfer unter Umständen die Anzahl der Malariatoten um ein Beträchtliches.

Die Inkubationszeit beträgt 2—8 Tage.

Pathologische Anatomie. Für die Bazillenruhr trifft die Definition Zieglers zu, daß die Ruhr anatomisch eine nach Intensität in den einzelnen Fällen verschiedene Darmentzündung ist, die im wesentlichen auf den Dickdarm beschränkt bleibt. Diejenigen Stellen, die am längsten und stärksten mit dem Kot in Berührung kommen, wie die Umbiegungsstellen des Dickdarms, der Blinddarm und die Ampulla recti, erkranken zuerst und zeigen die stärksten Veränderungen. Diese beginnen stets auf der Höhe der Schleimhautfalten und breiten sich von hier flächenartig aus. Die Erkrankung spielt sich im allgemeinen in der Mucosa ab und greift nur selten auf die tieferen Schichten über. Allerdings kann die ganze Mucosa in Gestalt gangränöser Fetzen abgestoßen werden. In leichteren Ruhrfällen ist die Darmschleimhaut stark gerötet, gelockert und geschwollen, mit blutigem Schleim überzogen oder hat ein sammetartiges Aussehen. Erscheinen kleienartige Beläge auf der Höhe der Schleimhautfalten, so ist das ein Anzeichen für die beginnende Nekrose der Schleimhaut. Stoßen sich diese Beläge ab, so entstehen kleine, oberflächliche, gezackte Geschwüre ohne unterminierte Ränder. Sie fließen zu größeren Geschwüren zusammen, die anfangs quergestellt erscheinen, weil die Initialgeschwüre immer auf der Höhe der Schleimhautfalten liegen. Mikroskopisch besteht eine außerordentlich starke hämorrhagische Hyperämie mit kleinzelliger Infiltration mit starker Schwellung. Die Drüsenschicht kann auf weite Strecken hin zerstört sein. Auch die Submucosa ist von Blutaustritten durchsetzt und entzündlich-wässerig durchtränkt. Oder es kommt zur Entwicklung fibrinöser Exsudate, zur Bildung von diphtherischen Membranen und zu einer tiefergreifenden Nekrose.

In chronischen Fällen ist der ganze Dickdarm verdickt, induriert, sein Lumen zum Teil verengert, zum Teil erweitert. Die Darmschleimhaut ist von kleinen Blutaustritten durchsetzt, ihrer Oberfläche fehlt die spiegelnde Glätte. An einzelnen Stellen finden sich schieferige Pigmentierungen und zwar nicht nur da, wo Narben auf das frühere Vorhanden-

sein von Geschwüren hinweisen, sondern auch in scheinbar gesunder Darmschleimhaut, granulierende Stellen oder umschriebene Pseudomembranen und mehr oder weniger ausgedehnte Narben. Eigentliche Geschwürsbildung fehlt aber. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das Epithel der Schleimhaut fehlt und daß nur noch wenig Drüsen vorhanden sind. Submucosa und Muscularis sind durch Bindegewebe ersetzt, das von einzelnen Muskelfasern durchzogen wird.

Krankheitserscheinungen. Die Symptome der Ruhr können je nach Gegend und Epidemie ganz außerordentlich verschieden sein. Im akuten Stadium kann man eine katarrhalische und brandige Ruhr unterscheiden. Manchmal setzt die Krankheit so plötzlich ein, daß bisher scheinbar Gesunde mitten in der Nacht durch Leibschmerzen und Durchfall geweckt werden. Dabei sind die Haupt- und Allgemeinerscheinungen der Bazillenruhr von denen der Amöbenruhr häufig nicht verschieden, so daß auf die im Kapitel Amöbenruhr in dieser Hinsicht gegebenen Schilderungen verwiesen werden kann (S. 150). Außerdem haben wir bei beiden Ruhrarten die Erscheinung, daß sie während der Regenzeit schwerer verlaufen als während der Trockenzeit. Die Krankheitserscheinungen sind im allgemeinen auf den Verdauungskanal und seine Adnexe beschränkt.

Während nun die leichten und mittelschweren Bazillenruhrfälle nach 1—4 Wochen ohne weitere Komplikationen zur Heilung kommen, gehen in den schwereren Fällen die dysenterischen Stühle bei Auftreten von Singultus oder dem Einsetzen subnormaler Temperaturen allmählich in eine bräunliche, manchmal kaffeefarbene Flüssigkeit über, in der einzelne rotbraune oder rotschwarze Fetzen schwimmen: abgestoßene Schleimhautstücke. Solche Stühle stinken aashaft. Nun tritt fortwährender Stuhlzwang auf, die Leibschmerzen werden unerträglich. Die Kranken sind mit kaltem Schweiß bedeckt und zittern infolge der fortwährenden Anstrengungen bei den Stuhlentleerungen am ganzen Leibe. Der Kranke, der auch noch von Erbrechen gequält werden kann, verfällt rapide, der Stuhl geht unwillkürlich ab und der Tod tritt durch Erschöpfung ein.

Die schweren Fälle gehören meist dem Bazillentypus Shiga-Kruse an.

Rückfälle werden gar nicht so selten beobachtet, namentlich wenn eine sich nach dem Aufhören der dysenterischen Stühle einstellende Verstopfung nicht sofort beseitigt wird. Unter den Nachkrankheiten und Komplikationen der Bazillenruhr fehlt der Leberabszeß. Die häufigste Komplikation sind Gelenkschwellungen, der sogenannte Ruhrrheumatismus. in der Regel wird die Funktion der befallenen Gelenke vollkommen wieder

hergestellt. Die Herzinnenhaut bleibt frei. Nicht so ganz selten werden aber Herzmuskelerkrankungen oder das Auftreten von Geräuschen am Herzen oder von Pericarditis beobachtet. Bei solchen Kranken bleibt dann ziemlich häufig, auch wenn die Geräusche verschwinden, Herzschwäche zurück. Auch Paraplegien, Monoplegien, Hemiplegien und Lähmungen einzelner Muskelgruppen kommen vor. Die Prognose ist gut, sobald keine Atrophie der gelähmten Teile eintritt. Augenbindehautentzündungen, Keratitis und Iridocyclitis sind selten. Alle diese Erscheinungen werden bei weitem am häufigsten bei Ruhrfällen beobachtet, die durch den giftigen Shiga-Kruse hervorgerufen sind. Als komplizierende Krankheit steht die Malaria oben an. Aber auch Typhus, Skorbut und Amöbenruhr sind zusammen mit Bazillenruhr beobachtet worden.

Chronisches Stadium. Die chronische Dysenterie entwickelt sich entweder von vornherein schleichend, oder aber das akute Stadium geht nicht in Genesung, sondern in das chronische über oder endlich, die chronische Form schließt sich an einen Rückfall an. Chronisch Ruhrkranke sind blutarm, blaß, oft aufs äußerste abgemagert und kachektisch Die Kranken klagen über zeitweise auftretende Leibschmerzen, Schwäche, Heißhunger, der mit Appetitlosigkeit abwechselt und häufigen Stuhlgang oder aber über chronische Verstopfung, die hin und wieder von Durchfällen unterbrochen wird. Der Stuhl ist in seiner Beschaffenheit sehr wechselnd: manchmal dysenterisch, manchmal geformt mit Schleimbeimengungen, manchmal breiig. Bei der Untersuchung findet man dann die linke Fossa iliaca gewöhnlich druckempfindlich und das Colon descendens sowie die Flexura sigmoidea als verdickten, druckempfindlichen Strang. Heilen große Geschwüre, so bilden sich infolge der später auftretenden narbigen Zusammenziehungen Verengerungen oder Abknickungen des Darmes, so daß die Stuhlentleerung sehr erschwert wird.

Behandlung. Die allgemeine Behandlung der Bazillenruhr ist genau so wie diejenige der Amöbenruhr durchzuführen.

Die spezifische Behandlung geschieht mit Hilfe des sogenannten Antidysenterieserums. Bis jetzt ist es aber nur gelungen, ein brauchbares Serum gegen die Infektion mit dem Shiga-Kruse herzustellen. Die Wirkung dieses Serums, das in leichten Fällen in Mengen von 20—30, in schweren aber in Mengen von 80—100 cm subkutan pro dosi und eventuell wiederholt gegeben werden muß, ist derart, daß die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen im Laufe von 24—72 Stunden schwinden. Doch ist die Wirkung des Serums durchaus nicht bei allen Fällen so günstig. Mitunter versagt es. Ein wirksames Serum gegen

den Typus Flexner besitzen wir noch nicht und die Urteile über das polyvalente Dysenterieserum, das gegen Kruse-Shiga, „Flexner"- und Y-Ruhr wirksam sein soll, sind noch sehr geteilt. Das Shiga-Kruse-Serum hat sich auch, prophylaktisch gegeben, beim Pflegepersonal in einzelnen Fällen bewährt. In Fällen von chronischer Ruhr entfaltet das Serum nur bedingte Wirksamkeit.

Diagnose und Differentialdiagnose ist bei dem Kapitel Amöbenruhr zu vergleichen.

Prognose. Die Prognose richtet sich erstens nach der Art der Ruhrbazillen, die die Krankheit hervorgerufen haben, zweitens nach den äußeren Verhältnissen, unter denen sich die Kranken befinden, drittens nach der Art der Behandlung und viertens nach etwa vorhandenen Komplikationen. Im Allgemeinen ergibt der giftige Shiga-Kruse die schwersten Symptome, die größte Anzahl der Nachkrankheiten und die höchste Mortalität. Der zweite Punkt ist von größerer Bedeutung, als es auf den ersten Blick hin scheint. So ist z. B. die Ruhrsterblichkeit unter Truppen, die in tropischen Gegenden zu Felde liegen und allen Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, erheblich höher als bei Truppen, die ruhig in ihrer tropischen Garnison stehen. Kommen dazu noch schwächende Krankheiten, wie z. B. die überall in den Tropen gegenwärtige Malaria oder andere Komplikationen, so ist die Zunahme der Sterblichkeit unter den Ruhrkranken geradezu erschreckend. Ausschlaggebend aber ist bei Bazillenruhr der Umstand, ob es gelingt, den Kranken rechtzeitig der spezifischen Therapie zuzuführen.

Von einzelnen Symptomen, die als signum mali ominis aufzufassen sind, wären zu nennen: andauernder Singultus, der schon zu Anfang der Krankheit vorhanden sein kann; zweitens Erbrechen, das erst auf der Höhe der Krankheit auftritt — und nicht dasjenige, das zu Anfang und zwar besonders häufig bei Kindern vorkommt; schließlich die oben erwähnten, aashaft stinkenden, mit Gewebsfetzen vermengten Stühle und von vornherein vorhandene subnormale Temperaturen. Denn solche deuten auf putride Prozesse. Auch ist die Mortalität unter Kindern von 1—5 Jahren besonders hoch: etwa 25 %, während sie bei Erwachsenen 4—20 % beträgt.

Krankheitsverhütung und -bekämpfung. Allgemeines. Es kommt alles darauf an, daß die ersten Ruhrfälle als solche sofort erkannt und abgesondert werden. Weiterhin muß man auf Bazillenträger und Dauerausscheider fahnden. Besonderes Augenmerk ist auf die Ruhrrekonvaleszenten zu richten. Ihre Entleerungen sind von Zeit zu Zeit auf Ruhrbazillen zu untersuchen. Alle diese Maßnahmen, die einen geschulten Bakteriologen

verlangen, begegnen natürlich bei einer schmutzigen und indolenten eingeborenen Bevölkerung großen Schwierigkeiten. Hier kommt es darauf an, namentlich die farbigen Diener scharf zu kontrollieren, die Küche genau zu überwachen und Sorge zu tragen, daß die Eingeborenen ihre Fäzes nicht überall absetzen oder als Kopfdüngung beim Gemüsebau benutzen. Namentlich bei kriegerischen Unternehmungen jeder Art können sich der Durchführung der oben erwähnten Maßnahmen ungeahnte Schwierigkeiten entgegenstellen. Fehlt dann auch noch der Bakteriolog, so wird man gut tun, sich folgendermaßen zu helfen.

In Ruhrzeiten sind alle Durchfälle als ruhrverdächtig anzusehen und zu behandeln. Besondere Beachtung ist der Kontrolle der Latrinen zu schenken. Die entleerten Fäzes sind stets mit Erde bedecken zu lassen, damit keine Fliegen die Erreger weitertragen können. Für größte Reinlichkeit in jeder Beziehung ist zu sorgen, das Wasser ist abzukochen, der Genuß ungekochter Gemüse und Früchte ist zu verbieten und die Fliegen sind nach Kräften von den Nahrungsmitteln fernzuhalten.

Persönliche Prophylaxe. Da die Ruhrerreger nur durch die Darmausscheidungen des Kranken in die Außenwelt gelangen, so brauchen nur sie und alles, was mit ihnen direkt oder indirekt in Berührung gekommen ist, desinfiziert zu werden. Wenn man aber bedenkt, welche ungeheuren Mengen von Ruhrbazillen ein Ruhrkranker während der ersten Tage seiner Krankheit ausscheidet, und wenn man ferner in Erwägung zieht, wie bald ein derartiger Kranker, der seinen Stuhl nicht halten kann, sich und seine Umgebung mit Ruhrbazillen übersät, so ist leicht einzusehen, wie sehr alle, die mit ihm zu tun haben — namentlich aber das Pflegepersonal — einer Ansteckung ausgesetzt sind. Es muß also nicht nur der Stuhl durch Zusatz von gleichen Teilen Kalkmilch (wenigstens 20 Minuten Einwirkungsdauer) desinfiziert werden, sondern in entsprechender Weise auch Bettwäsche, Bett, Krankenkleidung, Eßgeschirr, Fußboden: kurz alles, womit der Kranke in Berührung gekommen ist. Der Pfleger selbst muß einen waschbaren Anzug tragen, den er stets beim Betreten des Krankenzimmers an- und beim Verlassen wieder ablegen muß. Außerdem muß er sich stets Hände und Unterarme desinfizieren, so oft er den Kranken berührt hat, namentlich aber, ehe er sich anschickt, das Krankenzimmer zwecks Einnahme einer Mahlzeit zu verlassen. Ist Ruhrserum zur Stelle, so kann er sich auch eine prophylaktische Einspritzung machen lassen.

Alle Exzesse im Essen und Trinken sind ebenso sorgsam zu meiden wie das Erkälten des Leibes. In den Tropen wird es sich empfehlen, nachts eine Leibbinde zu tragen. Da, wo ein geschulter Bakteriologe zur

Stelle ist, müssen unter Umständen Massenuntersuchungen vorgenommen werden, um die in der Umgebung der Kranken etwa vorhandenen Bazillenträger und die Dauerausscheider ausfindig zu machen.

Maltafieber (Mittelmeerfieber, undulierendes Fieber).

Verbreitung. Das Maltafieber ist nicht nur in Malta und im Mittelmeergebiet verbreitet, wie sein Name sagt, sondern kommt auch in anderen Erdgegenden vor. Allerdings sind wir über die Verbreitungszone der Krankheit noch recht ungenügend unterrichtet. Denn das klinische Bild ist proteusartig und die Diagnose daher unsicher. Bakteriologische Untersuchungen liegen aber erst wenige vor. Danach sind bis jetzt Maltafieberfälle in Portugal (Lissabon), Spanien, Südfrankreich — hier sogar in jüngster Zeit verschiedene Epidemien — Italien, Algier, Tunis, Ägypten, am blauen Nil, im Sudan, in Unyoro, am Ostufer des Albert-Eduard-Sees (Zentralafrika), in Senegambien (St. Louis), in Bornu, in Nigeria, in Deutsch-Südwestafrika, in ganz Südafrika bis zum Zambesi, in Indien (Punjab), China (Shanghai) und Amerika beobachtet worden. Australien scheint von dieser Krankheit noch frei zu sein.

Ursache. Der Erreger des Maltafiebers ist der 1887 von Bruce entdeckte Micrococcus melitensis. Dieser äußerst feine Coccus wächst gut auf Agar, er ist nicht färbbar nach Gram, hat lebhafte Molekularbewegung und ist gegen Austrocknung — vorausgesetzt, daß er nicht dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt ist — außerordentlich widerstandsfähig. In Staub und Erde hält er sich, vor Licht geschützt, wochenlang, an Wollfäden drei Wochen bis drei Monate, in Milch 20 Tage, in Wasser 5 Tage, in Wein gar nicht, in Bier 35 Stunden. Laboratoriumsinfektionen sind häufig beobachtet worden. Der Microc. mel. findet sich namentlich im Urin und, nicht ganz so häufig, im Blute der Kranken. Die Milz enthält ihn gewöhnlich in Reinkultur. Auch wird er in der Leber und in den Mesenterialdrüsen angetroffen. Außerhalb des menschlichen Körpers ist er bis jetzt nur in der Milch und im Urin von Ziegen und zwar namentlich von Maltaziegen gefunden worden. Aber auch in der Milch von Kühen und Eseln kommt er gelegentlich vor und bei Meerschweinchen, die sich in Ziegenställen aufhielten, ist er auch gefunden worden, ohne daß die Tiere irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. Das letztere ist auch gewöhnlich bei den Ziegen der Fall und nur selten fallen die Tiere durch Abmagerung, struppiges Haar oder Husten auf. Ihre Milch wird durch den Microc.

mel. nicht verändert. Inwieweit Hammel und Schafe für die Verbreitung des Microc. mel. in Betracht kommen, wissen wir noch nicht.

Epidemiologie. Die Krankheit tritt in den Mittelmeerländern vorwiegend in den staubigen und trockenen Sommermonaten auf. Merkwürdig war bisher, daß die Gutsituierten vielmehr unter der Krankheit zu leiden hatten als der ärmere Teil der Bevölkerung. Namentlich in Malta erkrankten die Offiziere der englischen Garnison etwa dreimal so häufig als die Mannschaften. Fast jeder Mann, der von der Flotte krankheitshalber in das große, mit allen modernen Einrichtungen versehene Naval-Hospital ausgeschifft wurde, erkrankte an Maltafieber, während die Insassen des Zivilgefängnisses davon verschont blieben. Die Erklärung dieser auffallenden Erscheinungen wird durch folgendes gegeben: Die Krankheit tritt im Sommer häufiger auf als im Winter, weil sich der Erreger im Sommer besser in der Milch entwickeln kann. Die Gutsituierten und die Kranken des Militärlazaretts hatten stets frische Ziegenmilch zur Verfügung — und zwar wurde in Malta bis dahin fast nur ungekochte Ziegenmilch genossen — während sie den Insassen des Gefängnisses nicht zu Gebote stand. Da nun diese anscheinend einwandfreie Milch die Krankheitserreger enthielt, verbreitete sich das Maltafieber in ungeahnter Weise. Seitdem man erkannt hat, daß die ungekochte Ziegenmilch den Infektionskeim enthält und seitdem in der Garnison, im Lazarett und in den englischen Familien nur noch gekochte Milch genossen wird, ist die Morbidität um 90% unter der englischen Garnison zurückgegangen. Unter der eingeborenen Bevölkerung herrscht das Maltafieber nach wie vor, weil die Leute nicht daran glauben, daß die ihnen sehr wertvollen Ziegen Verbreiter der Krankheit sind. Als besonders empfänglich für den Microc. mel. haben sich die Maltaziegen erwiesen. Die anderen im Mittelmeer gehaltenen Ziegenrassen sind widerstandsfähiger und erkranken nicht so leicht an Maltafieber. Da aber die Maltaziegen sehr begehrt sind und überall hin verschickt werden, so verbreiten sie die Krankheit überall hin und stecken die anderen Ziegen, unter Umständen aber auch Kühe, Esel, Hammel und Schafe an. Denn die Ziegen scheiden den Microc. mel. nicht nur durch die Milch, sondern auch durch den Urin aus. Inwieweit aus Ziegenmilch hergestellte Butter oder Käse[1]) für die Verbreitung in Betracht kommt, ist noch unbekannt. Im südlichen Frankreich, wo in jüngster Zeit verschiedene Epidemien von Maltafieber geherrscht haben, ließ sich immer nach-

[1]) Käsesorten, die weniger als 4 Wochen zu ihrer Reifung brauchen, scheinen infektiös zu sein.

weisen, daß die Erkrankten entweder ungekochte Ziegenmilch genossen oder viel mit Ziegen, Hammeln oder Schafen zu tun gehabt hatten. In Südafrika wurden während des Burenkrieges unter den englischen Truppen keine umfangreichen Erkrankungen an Maltafieber beobachtet, weil die Truppen keine Ziegenmilch geliefert bekamen.

Die Inkubationszeit kann anscheinend von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen schwanken.

Pathologische Anatomie. Die Hauptveränderungen finden sich im Darm und in der Milz. In manchen Fällen ist der ganze Darm hyperämisch und geschwollen, in anderen nur einzelne Abschnitte, ohne daß das Erkranktsein bestimmter Abschnitte als charakteristisch hervorträte. Nur im Dickdarm finden sich häufiger hyperämische, von Hämorrhagien durchsetzte Stellen als in anderen Darmabschnitten. Die Peyerschen Plaques sind gewöhnlich nicht verändert. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen Geschwüre gefunden werden, die nicht von Typhusgeschwüren zu unterscheiden sind. Die Mesenterialdrüsen sind oft geschwollen. Milz und Leber sind vergrößert. Die Milz ist leicht zerfließlich. Bei komplizierender Endocarditis sind Infarkte in Milz und Leber beobachtet worden.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheit ist durch ein eigentümliches, langanhaltendes Fieber, das sich über Monate und Jahre hinziehen kann, ausgezeichnet. Die Fieberkurve hat Ähnlichkeit mit einer Typhuskurve, an die sich verschiedene Rückfälle anschließen. Es wechseln ähnlich wie bei Kala-azar fieberfreie Zeiten mit Fieberperioden ab. Langdauernde Fieberperioden werden durch normale Zeiten unterbrochen. Diese Fieberart wird als undulierend bezeichnet, Zu Anfang besteht ein ziemlich hohes remittierendes Fieber, das 2—3 Wochen anhält und dann staffelförmig abfällt. Nun folgen einige fieberfreie oder fast fieberfreie Tage oder Wochen und dann steigt das Fieber von neuem wieder an, um abermals einige Wochen zu dauern, wieder staffelförmig abzufallen, um nach einiger Zeit in gleicher Weise wieder zu erscheinen. Die Haupterscheinungen sind: Anämie, erhöhte Pulsfrequens, Puls mitunter unregelmäßig oder aussetzend, Herzschwäche, Lungenerscheinungen verschiedener Art, Verstopfung, Schweiße, Neuralgien und Gelenkschmerzen. Diese Symptome sind regellos über die ganze Krankheitszeit verstreut. Die Zunge bietet nichts Charakteristisches.[1]) Gingivitis ist häufig, ebenso

[1]) Aus Südafrika wird berichtet, daß dort häufig beobachtet wurde, daß die Zunge aussah, als wäre sie mit weißer Ölfarbe angestrichen. Ihre Oberfläche erschien glitzernd durch eine Menge kleiner, festanhaftender Schleimpartikelchen.

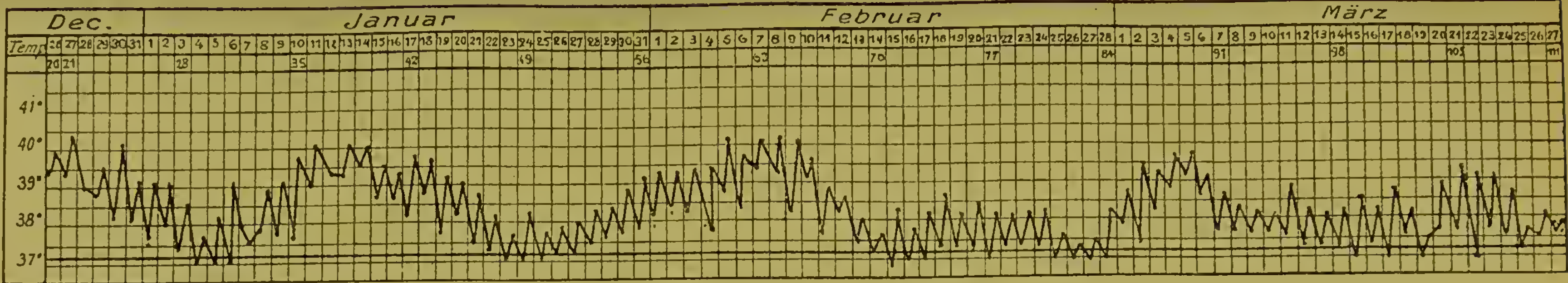


Abb. 112. Maltafieber. Nach Roger.

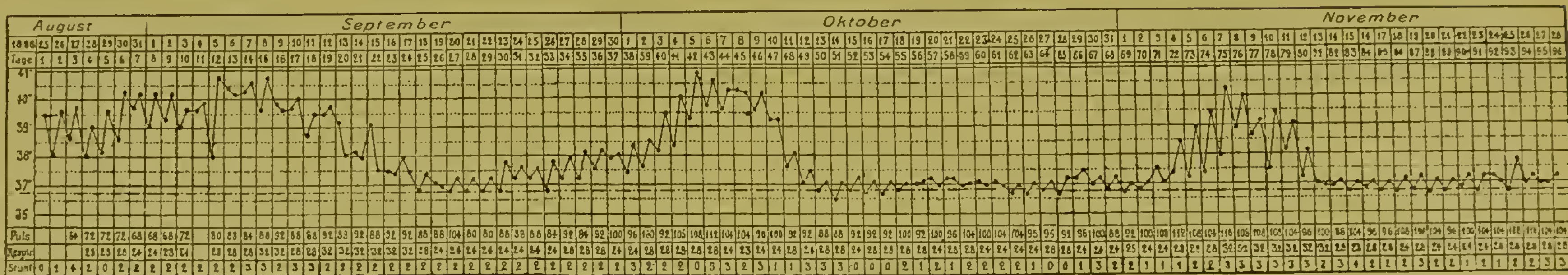


Abb. 113. Maltafieber. Nach Bruce.

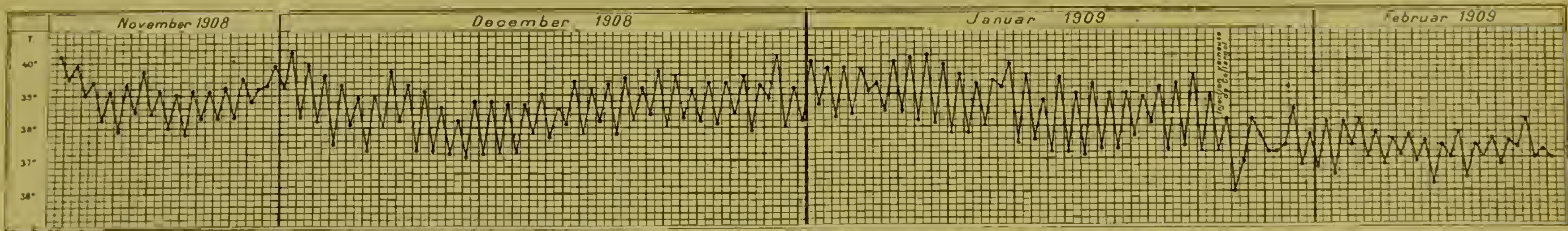


Abb. 114. Maltafieber. Nach Sicard und Lucas. Serumreaktion 1 : 250 positiv.

schlechter Geschmack im Munde und Foetor ex ore. Der Appetit ist etwa in $^2/_3$ der Fälle gut und kann sich bis zum Heißhunger steigern, beim Rest unregelmäßig. Es bestehen unregelmäßige, periodisch einsetzende Schmerzen im Epigastrium. Auch tritt nicht so ganz selten morgendliches Erbrechen auf, das sich in sehr seltenen Fällen bis zur Erschöpfung steigern kann. Singultus ist nicht so ganz selten und hält manchmal Wochen und Monate an. Die Verstopfung ist zwar eins der Hauptsymptome und steht im Vordergrund der gastrischen Erscheinungen, fehlt aber doch etwa in $^1/_3$ der Fälle, kann andererseits sehr hartnäckig sein und 1—3 Wochen anhalten. Sie kann eine Colitis membranacea im Gefolge haben. In 10 $^0/_0$ der Fälle wird Durchfall beobachtet, der ebenfalls sehr hartnäckig sein und bis zu einem halben Jahre dauern kann. Er kann von Neuralgien und Koliken begleitet sein, so daß das Bild der crises gastriques entsteht. Der Dickdarm ist dann als fester, krampfhaft zusammengezogener Strang zu fühlen. Darmblutungen sind sehr selten. Aber Nasenbluten ist häufiger. Leberschwellung ist häufig aber nicht bedeutend, Milzschwellung besteht meistens, Leber- und Milzgegend sind druckempfindlich. Albuminurie ist gewöhnlich. Im Blute findet sich der Micrococcus melit. Das Krankenserum zeigt frühestens vom 3. Tage ab ihm gegenüber Agglutinationskraft, die über 1 : 300 hinausgehen kann:

Als Begleiterscheinungen stellen sich in 4—5 $^0/_0$ der Fälle Orchititen ein, die meist ohne nachteilige Folgen ablaufen und nur selten in Atrophie oder Vereiterung übergehen. Charakteristisch sind die Gelenkschmerzen und Neuralgien, die sich in jedem Gelenk und an jeder Körperstelle entwickeln können und meistens am Ende einer Fieberperiode, oder erst nach dem Verschwinden des Fiebers, manchmal sogar erst während der Rekonvaleszenz auftreten. Auch Bronchopneumonien sind nicht selten. Neben Herzschwäche und Herzklopfen können sich aber auch organische Herzfehler, infolge maligner Endocarditis entwickeln.

Je länger die Krankheit dauert, desto mehr magert der Kranke ab, desto anämischer wird er, desto schwächer wird das Herz. Milz- und Leberschwellung nehmen zu, und es kommt schließlich zur Kachexie. Aber selbst jetzt kann noch Genesung eintreten. Die Rekonvaleszenz dauert allerdings Monate, selbst bei leichteren Fällen. Wendet sich die Krankheit zum Schlechten, so kann der Tod durch Herzschwäche, unstillbares Erbrechen oder hartnäckigen Durchfall erfolgen.

Es gibt aber auch so leichte Formen von Maltafieber, daß die Leute von ihrer Erkrankung kaum etwas gewahr werden: sogenannte ambula-

torische Formen, die für die Verbreitung der Krankheit von Wichtigkeit sind. Solche Kranke werden als Bazillenträger anzusehen sein. Ob beim Maltafieber Dauerausscheider vorkommen, wissen wir noch nicht.

Rückfälle, die noch nach Jahren auftreten können, sind die Regel.

Behandlung. Ein spezifisches Heilmittel gegen Maltafieber besitzen wir nicht. Die eingeleitete Serumtherapie und Impfung mit abgetöteten Maltafieberkokken-Kulturen hat noch nicht zu eindeutigen Resultaten geführt. Von einigen Seiten sind massive Chinindosen angeblich mit Erfolg angewendet worden. Auch ist Methylenblau 5mal 0,2 täglich empfohlen worden. Im übrigen ist die Therapie rein symptomatisch. Da der Darm beim Maltafieber immer mehr oder weniger affiziert ist, so ist eine sorgsame Diät, die derjenigen bei Typhus zu gleichen hat, angezeigt. In der Rekonvaleszenz ist Rückkehr nach der nordischen Heimat notwendig.

Diagnose und Differentialdiagnose können außerordentliche Schwierigkeiten machen. Häufig ist eine sichere Diagnose ohne Hinzuziehung bakteriologischer Untersuchungsmethoden gar nicht zu stellen. Schwierigkeiten entstehen namentlich dann, wenn, wie das in den Tropen häufig ist, Komplikationen mit Malaria oder Ankylostomiasis vorliegen. Geradezu verwirrend wird das klinische Bild, wenn sich Maltafieber und Typhus miteinander komplizieren. Differentialdiagnostisch kommen namentlich in Betracht: das sogenannte gastrische Fieber, das einem Maltafieber gleichen kann, bei dem Durchfall besteht. Hier wird man rein klinisch erst zu einer sicheren Diagnose kommen, wenn der undulierende Fieberverlauf den Fall als Maltafieber erkennen läßt. Das kann aber unter Umständen recht lange dauern. Sehr häufig wird Maltafieber als atypisch verlaufender Typhus angesehen. Auch Influenza, Gelenkrheumatismus, ja selbst Phthisis (sobald beim Maltafieber Lungenerscheinungen bestehen), in den Tropen aber Malaria mit dicht ineinandergeschobenen Anfällen und selbst Leberabszeß können durch Maltafieber vorgetäuscht werden. Die Verwechslung mit Typhus ist um so leichter, als auch bei Maltafieber Darmblutungen vorkommen können und bei Durchfall Ileocoecalgurgeln und Milzschwellung vorhanden sind. Allerdings fehlen der Status typhosus und die Roseolen. Beides ist aber bei einer Komplikation beider Krankheiten vorhanden. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als in zweifelhaften Fällen durch Blutuntersuchung das Fehlen von Malariaparasiten, durch Agglutinationsversuche entweder ein für den Miccoc. melit. oder das Bact. typhi positives Resultat festzustellen. Auch versäume man nie die Untersuchung der Faeces auf etwaige Entozoen.

Die **Prognose** des Maltafiebers ist quo ad vitam im allgemeinen günstig, denn die Mortalität schwankt zwischen 2 und 4%. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, Herzschwäche, unstillbares Erbrechen oder chronische Durchfälle. Aber das Maltafieber hat die unangenehme Eigenschaft, daß viele seiner Opfer infolge von Herzschwäche oder Herzfehlern invalide bleiben. Die Neuralgien und Gelenkschwellungen verschwinden meistens vollständig. Aber die Kranken bekommen in der langwierigen Rekonvaleszenz häufig ihre alte Spannkraft nicht wieder.

Krankheitsverhütung und -bekämpfung ist verhältnismäßig einfach, da wir die Hauptquelle der Krankheit, die mit Maltafieberkokken infizierte Ziegen-, seltner Schaf- oder Kuhmilch kennen. Es ist also weiter nichts nötig als die Ziegenmilch, wenn man auf sie angewiesen ist, stets nur abgekocht zu genießen. Die großartigen Erfolge, die die Engländer mit dieser Maßnahme in Malta erreicht haben, sind oben erwähnt worden. Auch wird man die Einfuhr — namentlich von den leicht infizierbaren Maltaziegen — entweder verhindern oder die ankommenden Tiere auf ihre Agglutinationsfähigkeit gegenüber dem Microc. melit. prüfen und Tiere mit positivem Befund als Infektionsträger zurückweisen. Leute, die viel mit Ziegen und Schafen, event. auch mit Eseln und Kühen zu tun haben, sind der Infektion am meisten ausgesetzt, da die Tiere den Microc. melit. auch im Urin entleeren. Eine entsprechende Belehrung solcher Leute ist daher notwendig. Die vorgeschlagene Vernichtung der Maltaziegen scheitert am Kostenpunkt. Denn die Besitzer müßten entsprechend entschädigt werden. Inwieweit Butter und Käse bei der Verbreitung der Krankheit in Frage kommen, ist noch unklar, ebenso die Frage der Dauerausscheider.

Obgleich nun die Möglichkeit der Kontaktinfektion zweifelsohne besteht, weil die Kranken den Krankheitserreger durch ihren Urin ausscheiden und daher dessen Desinfektion sowie diejenige der Leib- und Bettwäsche geboten ist, so ist es auffallend, daß bisher in England, wohin doch alljährlich viele Maltafieberkranke zurückkehren, noch keine Übertragung der Krankheit stattgefunden hat.

Pest.

Verbreitung. Es ist bekannt, daß die Pest nicht eine Krankheit der warmen Länder ist. Die Pestpandemien, die Europa überzogen haben, sind in der Geschichte einwandfrei niedergelegt. Wenn trotzdem die Pest hier abgehandelt wird, so hat das seinen Grund darin, daß die Pest, die

zu Ende des vorigen Jahrhunderts von Hongkong (1894) nach Bombay (1896) und von da über die ganze Welt verschleppt wurde, festen Fuß nur in den warmen Ländern gefaßt hat.

Man nimmt an, daß es fünf endemische Pestherde auf der Erde gibt, von denen die verschiedenen Epidemien immer ausgegangen sind. Wir haben einen solchen endemischen Pestherd in der östlichen Mongolei, einen zweiten in der süddchinesischen Provinz Yünnan, einen dritten am Nordwestabhang des Himalaya, einen vierten in Mesopotamien, und einen fünften schließlich in Zentralafrika, an der Westseite des Viktoria Nyanza. Von diesen fünf Stellen aus hat die Pest immer und immer wieder ihre Wanderungen angetreten. Zurzeit ist sie in verschiedenen Ländern und Städten endemisch geworden, in denen sie früher überhaupt oder doch seit Jahrhunderten gefehlt hat. So ist Ägypten wieder ein endemischer Pestherd geworden. In großen Hafenstädten, wie z. B. San Francisco oder Rio de Janeiro, hat sich die Pest festgesetzt, Mauritius ist dauernd von ihr befallen, und in Indien fordert sie seit 1896 jährlich Hunderttausende bis Millionen von Opfern. Im allgemeinen kann man sagen, daß zurzeit jede große Seestadt einer Einschleppung der Pest gewärtig sein muß und daß die Pest seit der letzten Pandemie, die 1894 ihren Ausgang in Hongkong nahm, über die ganze bewohnte Erde verschleppt worden ist, aber dank der getroffenen Maßnahmen nicht überall Fuß fassen konnte. Nicht recht erklärlich ist es, warum Niederländisch Indien und Ceylon, wohin die Pest regelmäßig eingeschleppt wurde, bisher von Pestepidemien verschont geblieben sind.

Ursache. Die Erreger der Pest sind die 1894 von Yersin entdeckten Pestbazillen, kleine, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken, ohne Bewegung und ohne Bewegungsorgane (Geißeln). Sie färben sich mit allen Anilinfarben, und zwar mit ausgesprochener Polfärbung. Diese Eigentümlichkeit ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung des Erregers, der gramnegativ ist. Er wächst auf allen Nährböden, am besten auf Agar oder in Bouillon bei 37° C. Die Pestbazillen finden sich — allerdings häufig in Involutionsformen und avirulent — im Eiter der Pestbubonen und weit zahlreicher in den noch nicht vereiterten Lymphdrüsen. Zu Milliarden kommen sie im Auswurf der Lungenpestkranken und massenhaft im Blute bei Pestsepsis vor. Man rechnet da bis zu 100 Millionen Keime im Kubikzentimeter Blut. Im Urin Pestseptikämischer kommen ebenfalls Pestbazillen ebenso wie im Kot vor, aber sehr viel seltener und spärlicher als im Blut. Man findet durchschnittlich etwa 10 Keime im Kubikzentimeter Urin. In der Milz sitzen sie in Reinkultur.

Außerhalb des menschlichen Körpers sind sie bisher nur in pestkranken Ratten, in Rattenflöhen und in Wanzen gefunden worden. Und zwar halten sich in Indien die Pestbazillen im Magen des Flohs bis zu 3 Wochen. Die zu ihrer Erhaltung günstigste Temperatur liegt zwischen 21 und 24° C. Bei 32° C gehen sie in wenigen Tagen zugrunde. Im Wanzendarm haben sie sich bis zu 35 Tagen im gemäßigten Klima gehalten. Im Erdboden, in Staub und im Wasser gehen sie rasch zugrunde Ebenso halten sie sich nicht auf Nahrungsmitteln. Wohl aber können sie sich, geschützt vor Licht und bei einer gewissen Feuchtigkeit im gemäßigten Klima bis zu 5 Monaten an Kleidungsstücken angeklebt halten. Auch haben sie sich bei 19° bis 0,6° C auf Watte- und Baumwollenballen gehalten. Im direkten Sonnenlicht gehen sie rasch zugrunde und können sich überhaupt nur unter sehr günstigen äußeren Bedingungen längere Zeit virulent halten, weil sie keine Dauerformen bilden.

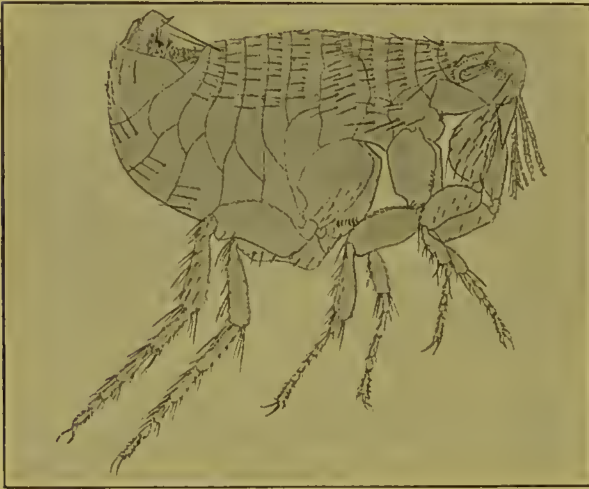


Abb. 115.
Loemopsylla s. Pulex Cheopis, der Rattenfloh der warmen Länder. Der eigentliche Pestfloh. Nach Rothschild.

Es kommen verschiedene pestähnliche Bazillen vor, z. B. der Bacillus pseudotubercul. rodent. Ferner ist im Yukontal, wo die Pest fehlt, unter den dortigen Hunden eine Septikämie beobachtet worden, die durch einen pestähnlichen Bazillus hervorgerufen war, und auch unter den Fäulnisbakterien gibt es welche, die eine dem Pestbazillus ähnliche Polfärbung annehmen. Zur bakteriologischen Pestdiagnose ist daher der Tierversuch unerläßlich.

Überträger. Als Überträger bei Lungenpest kommt der Mensch in Frage, die Bubonenpest wird aber durch eine ganz bestimmte, auf Ratten vorkommende Flohart, Pulex s. Loemopsylla[1]) cheopis, übertragen. Es ist wohl auch gelungen, im Experiment durch Pulex irritans, den Menschenfloh, Pest zu übertragen, ebenso durch eine zweite Art, Ceratophyllus[2]) fasciatus, doch kommen die beiden letztgenannten in praxi kaum als

---

[1]) λοιμος = Pest, und ψυλλα = Floh.
[2]) κερας = Horn, und φυλλον = Blatt.

Überträger in Betracht. Anders scheint es mit Wanzen zu stehen. Es ist nicht ganz unmöglich, daß diese Insekten unter Umständen bei der Übertragung der Pest beteiligt sind. Namentlich wird Cimex rotundatus als Pestüberträger beargwöhnt.



Abb. 116.
Pulex irritans, der gemeine Menschenfloh. Nach Rothschild.

Auf Ratten wurden folgende Floharten[1]) gefunden: 1. Pulex irritans, der Menschenfloh; 2. Ceratophyllus fasciatus, der gemeine Rattenfloh Europas; 3. Pulex felix, der Katzen- und Hundefloh; 4. Ctenopsylla musculi, auf Ratten und Mäusen; 5. Loemopsylla s. Pulex cheopis[2]), der Rattenfloh, der auf wärmere Gegenden beschränkt ist.

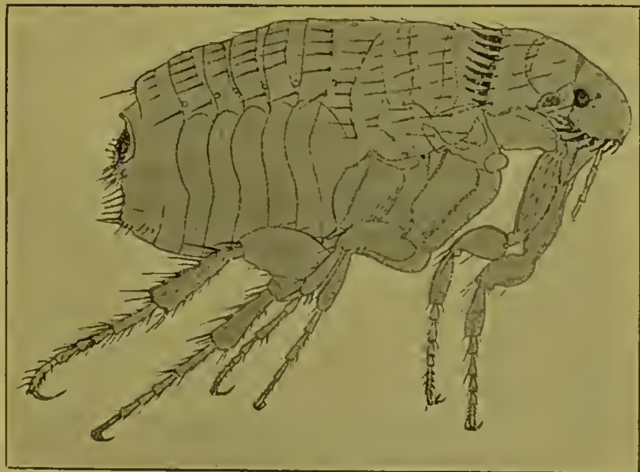


Abb. 117.
Ktenocephalus serraticeps s. Pulex canis, der Hundefloh. Er zeigt den charakteristischen Borstenkamm. Nach Tiraboschi.

Folgende Unterscheidungsmerkmale gestatten leicht ein Erkennen des gefährlichen Pulex cheopis. Bei Pulex irritans und Loemopsylla s. Pulex cheopis Pulex irritans fehlt am vorderen Brustsegment der eigentümliche Borstenkamm, den die anderen genannten Floharten haben. Pulex irritans und Loemopsylla cheopis unterscheiden sich zunächst durch die Farbe. Pulex s. Loemopsylla cheopis ist viel heller als Pulex irritans und heißt daher auch Pulex pallidus. Mit Sicherheit aber lassen ich diese beiden Floh-

[1]) Sarcopsylla gallinacea wird gelegentlich auch auf Ratten gefunden.

[2]) Name von Rothschild, der ersten Autorität in bezug auf die Siphonaptera, gegeben, der diese Flohart zuerst in Ägypten fand.

arten durch die Art ihrer Beborstung unterscheiden. Die beiden auf der Rückenseite des siebenten Abdominalsegments entspringenden Antipygidialborsten sind bei Pulex cheopis viel länger und stärker als bei P. irritans. Weiterhin hat P. irritans nur eine Borste im hinteren unteren Winkel des Kopfteils, während Pulex cheopis am hinteren Rande des Kopfteils eine Reihe von vier bis fünf Borsten hat. Dazu kommen noch zwei Borsten am Kopfteil, die etwa senkrecht zur Linie der ersten Borstenreihe stehen. Auch sitzt die Augenborste bei Pulex cheopis vor dem Auge in der Höhe des oberen Augenrandes und liegt im Präparat daher meist von vorn oben quer nach hinten unten übers Auge, während bei Pulex irritans die Augenborste unter dem Auge steht.[1])

Die Vermehrung des Pestflohs in den warmen Ländern findet namentlich während der Regenzeit statt. Doch hört die Eiablage und damit die Vermehrung auf, sobald Temperaturen von 40° C oder 15,5° C erreicht sind. Die günstigsten Wärmegrade für die Vermehrung liegen zwischen 21 und 24° C.

Von den genannten Floharten beißen für gewöhnlich nur Pulex irritans und cheopis den Menschen.

Epidemiologie. Die Pest ist eine Krankheit bestimmter Nagetiere, namentlich der Ratten und der Murmeltiere. Von diesen Tieren wird sie auf den Menschen durch Vermittelung des Pulex cheopis übertragen[2]), und zwar übertragen sowohl Männchen wie Weibchen die Pestkeime. Ebenso überträgt der Pulex cheopis die Pest von Ratte zu Ratte. Die Rattenpest geht der Menschenpest 2—4 Wochen voraus, und erst, wenn die Pest unter den Ratten weit verbreitet ist, pflegt sie auf den Menschen überzugehen. Da, wo die Pest unter den Ratten oder den Murmeltieren festen Fuß faßt, wird sie endemisch. So haben wir einen endemischen Pestherd unter den Tarbaganen (Arctomys Bobac), einem murmeltierähnlichen Nager, in der östlichen Mongolei. Weiterhin ist die Pest an der Bucht von San Francisco endemisch geworden, seitdem das kalifornische Murmeltier (Citellus beechyi) mit Pest infiziert wurde. Warum aber die Pest unter den Nagern anscheinend lange Zeit verborgen bleibt, um dann plötzlich unter ihnen epidemisch zu werden, wissen wir noch nicht. Bemerkenswert jedenfalls ist, daß unter natürlichen Verhältnissen chro-

[1]) Beim Präparieren der Flöhe ist Vorsicht geboten, weil sich die charakteristischen Borsten leicht abstoßen.

[2]) In den Pesthäusern besteht für gewöhnlich eine ungeheure Flohplage. So sind in Indien auf den einzelnen Bewohnern solcher Pesthäuser bis zu 113 P. cheopis gefunden worden.

nisch pestkranke Ratten, die das Bindeglied zwischen den einzelnen Rattenpestepidemien abgeben könnten, nicht gefunden worden sind. Auch haben wir keinen Beweis dafür, daß die übertragenden Flöhe die Pestkeime virulent länger als 3 Wochen in sich erhalten können, wenngleich sie sich bis zu 40 Tagen auf den Ratten halten. Tritt die Pest unvermutet in Gestalt der Beulen- oder Bubonenpest an einem bis dahin pestfreien Ort auf, ohne daß eine Einschleppung nachweisbar wäre, so ist stets daran zu denken, daß sie wahrscheinlich durch verborgen gebliebene Wanderungen von Ratten eingeschleppt wurde. Hat die Pest einmal festen Fuß gefaßt, so tritt sie jährlich zu bestimmten Zeiten epidemisch auf, und zwar entspricht die Zeit der größten Flohhäufigkeit dem epidemischen Auftreten der Pest. Daher kommt es, daß in Tunis im Oktober, also derjenigen Zeit, während welcher die Ratten dort am stärksten mit Flöhen besetzt sind, und in Nordindien vom Februar bis zum Juni die Pest bei Temperaturen von 21 bis 24° C epidemisch wird. Sie erlischt aber bei Eintritt der größten Sommerhitze — 40° C —, weil dann die Flöhe aufhören Eier zu legen und etwa bereits gelegte Eier nicht mehr auskriechen, die Anzahl der Überträger also sinkt und die vorhandenen nicht mehr stechen. Diese Tatsachen erklären es auch, daß Bubonenpestfälle, die während der pestfreien Zeit irgendwo eingeschleppt werden und sich nicht mit Lungenpest komplizieren, keine Weiterverbreitung der Krankheit nach sich ziehen. Der Umstand ferner, daß die Pestseptikämie unter den Ratten viel häufiger als beim Menschen vorkommt, erklärt uns, warum die Pest so sehr viel häufiger von Ratte auf Mensch als von Mensch zu Mensch durch Flöhe übertragen wird. Die Möglichkeit einer Übertragung durch Kot und Urin pestkranker Ratten auf Menschen oder Ratten ist fast gleich Null. Denn die Anzahl der ausgeschiedenen Pestbazillen im Urin kann weniger als etwa 10 im Kubikzentimeter betragen, auch wenn 10 bis 100 Millionen sich in einem Kubikzentimeter Rattenblut finden[1]). Der etwa $^1/_2$ m^3 haltende Flohmagen kann also höchstens 50000 aufnehmen.

Ausschlaggebend ist für die Verbreitung der Pest auch die Art der Ratten. Wir unterscheiden drei Arten: Mus rattus, die schwarze Hausratte, die sich mit Vorliebe in den Häusern aufhält und dadurch kenntlich ist, daß ihr Schwanz länger als ihr Kopf und Körper zusammen ist; Mus decumanus

[1]) Das Verhältnis ist nicht immer so kraß, wie oben angegeben. Aber durchschnittlich enthält der Urin der Pestratten den hundertsten bis einmillionsten Teil an Pestbazillen, den das Rattenblut enthält.

s. norwegicus, die graubraune Wanderratte, bei der der Schwanz kürzer als der übrige Körper ist und die vorwiegend in Kloaken lebt; schließlich die seltene Mus alexandrinus, eine Abart von Mus rattus, kenntlich an ihrem hellgefärbten Bauche. Empfänglich für Pest sind sie alle drei, und den Pulex cheopis hat man in den wärmeren Gegenden auf allen dreien als den häufigsten Parasiten gefunden. Aber da die Hausratte sich in ständiger Nähe des Menschen aufhält, so wird sie die Pest durch Vermittelung ihrer Flöhe weit eher auf diesen übertragen als die außerhalb der menschlichen Wohnungen hausende Wanderratte. Daher schreibt man auch die relative Pestimmunität Kalkuttas dem Umstande zu, daß dort die Wanderratte bei weitem die häufigste ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Europa. Dort ist die Hausratte fast ganz durch die Wanderratte verdrängt worden.

Der Mensch spielt bei Verbreitung der Pest nur in ganz bestimmten Fällen eine Rolle. Die Lungenpest, bei der der Kranke Milliarden von Pestbazillen während des Hustens verstreut, ist diejenige Pestform, die durch Kontakt von Mensch zu Mensch ohne Vermittelung von Ratten und Flöhen verbreitet wird. Sie kann auch die Quelle einer Rattenpest werden, die dann etwa 1 bis 2 Wochen später in dem Hause des Lungenpestkranken zum Ausbruch kommt. Dauerausscheider nach Pestlungenentzündung sind wohl in einzelnen wenigen Fällen festgestellt worden, kommen aber bei Verbreitung der Pest praktisch nicht in Frage. Bazillenträger gibt es anscheinend nicht. Die übrigen Absonderungen Pestkranker, wie Urin und Kot, oder die post mortem aus Mund und Nase der Leiche aussickernde Flüssigkeit, kommen für die unmittelbare Weiterverbreitung der Pest wenig in Frage, und Kranke, die an Bubonenpest leiden, sind, solange die Bubonenpest sich nicht mit einer Pestpneumonie oder Pestsepsis kompliziert, absolut nicht ansteckend, denn die Pestbazillen sind in den Drüsen eingeschlossen und gelangen nicht in die Außenwelt. Durch Kleider kann die Pest verschleppt werden, sobald sie pestinfizierte Flöhe beherbergen oder mit virulentem Pestmaterial infiziert sind, das sich in gemäßigten Klimaten unter günstigen Umständen bis zu 50 Tagen virulent halten kann. Auch durch Handelswaren, namentlich aber durch Schiffe wird die Pest verschleppt, sobald sich in den Waren oder auf den Schiffen Pestratten befinden. Daher ist während der letzten Pandemie die Pest beinahe in alle Seehäfen der Welt verschleppt worden.

Die Inkubationszeit beträgt 5 bis 7 Tage.

Pathologische Anatomie. Die Pest ist eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems. Häufig ist die Eingangspforte des Pestkeims in Gestalt einer Pustel, eines Furunkels oder Karbunkels festzustellen. Die regionären Lymphdrüsen sind dann hämorrhagisch geschwollen. Aber auch auf den Schleimhäuten kann sich die Eingangspforte finden in Gestalt einer diphtherischen oder gangränösen Angina. Bei Pestsepsis kommen Hämorrhagien auf allen serösen Häuten hinzu: auf der Magen- und Darmschleimhaut, auf dem Perikard usw., daneben hochgradige Degeneration der parenchymatösen Organe, besonders der Leber, und Degeneration des Herzmuskels, aber auch Blutungen ins Gehirn und Rückenmark und in die Gelenke.



Abb. 118.
Bubonenpest. Nach Choksy.

Krankheitserscheinungen. Wir können fünf verschiedene Krankheitsformen bei der Pest unterscheiden: Bubonenpest, Lungenpest, Pestseptikämie, Hautpest, und schließlich die ambulatorische Pest. Je nach Gegend und Epidemie ist bald die eine, bald die andere Form häufiger, und die Symptome wechseln je nach Art und Zeitpunkt der Epidemie ganz erheblich. So haben wir in Indien etwa im Durchschnitt 92,8 % Bubonenpest, 3,7 % Hautpest, 2,4 % Pestseptikämie, 1 % Lungenpest und 0,1 % ambulatorische Pest. In Hongkong aber stellte die Bubonenpest 63,6 %, die Pestseptikämie 31,4 % und die Lungenpest 5 % der Erkrankungen, und in Japan wurden 88,3 % Bubonenpest, 5 % Pestseptikämie, 6,2 % Lungenpest und 0,5 % Hautpest beobachtet. 1908 trat in der Nähe von Akkra an der westafrikanischen Küste eine reine Epidemie von Lungenpest auf, während in Akkra selbst die Bubonenpest herrschte, und in jüngster Zeit sind etwa 60 000 Menschen der Lungenpest in der Mandschurei erlegen.

Dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit können Erscheinungen allgemeiner Art, wie Mattigkeit, unbestimmtes Krankheitsgefühl, Schwindel, Kopfschmerzen, selten Erbrechen, häufig aber Muskelschmerzen und Ziehen an den Stellen, vorangehen, an denen später die Bubonen auftreten.

Gewöhnlich aber setzt sie plötzlich, ohne Prodrome, unter Schüttelfrost, hohem Fieber mit 40° C und mehr Temperatur, sowie gänzlich atypischem Fieberverlauf ein. Der Kranke kann mitten in seiner Arbeit vom Fieberfrost überfallen werden. Er hat oft das Ansehen eines Betrunkenen: das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Bindehäute sind injiziert, das Sensorium benommen. Der Puls ist entspannt, dikrot, bis 120 Schläge in der Minute. Der Appetit liegt völlig darnieder. Es bestehen rasende Kopfschmerzen und große Unruhe. Unter diesen Allgemeinerscheinungen entwickeln sich die äußerst schmerzhaften Bubonen, die von Mandel- bis

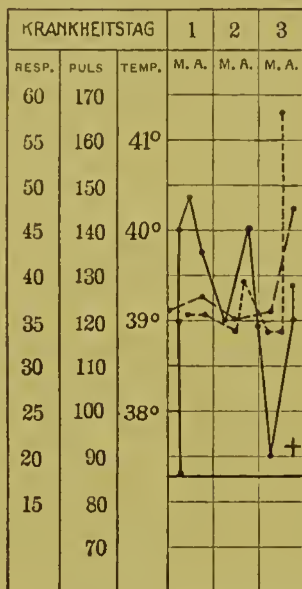


Abb. 119. Lungenpest. . Nach Choksy.

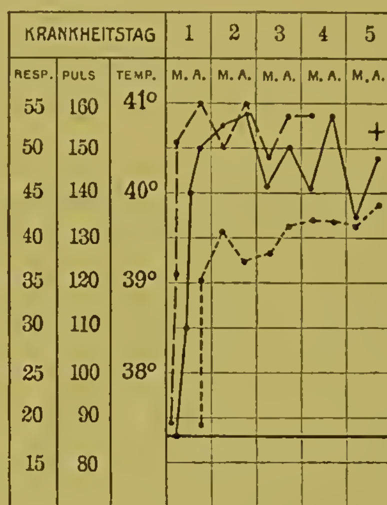


Abb. 120.
Pestsepsis. Nach Choksy.

Apfelsinengröße sein können. Die Hälfte aller Bubonen sind inguinale, etwa je ein Viertel zervikale und axillare und nur ganz vereinzelt submaxillare oder kubitale. Die Bubonen können sowohl den Tripper- als auch den Schankerbubonen gleichen. Am Verdauungskanal finden sich während der Krankheit keine charakteristischen Krankheitserscheinungen, vom dritten Tage ab aber kann Albuminurie eintreten. Über kurz oder lang läßt sich Milzschwellung nachweisen. Der weitere Verlauf der Krankheit ist dann der, daß entweder das Fieber nach 2 bis 7 Tagen kritisch oder lytisch zur Norm abfällt oder kontinuierlich hoch bleibt, Petechien auftreten und dann unter zum Teil wilden Delirien der Tod plötzlich durch Herzkollaps am zweiten bis sechsten Tag erfolgt. Vorübergehender Temperaturabfall stellt sich als Pseudokrise dar. Es kann sich aber auch eine Lungenpest oder eine Pestseptikämie an die Bubonenpest anschließen.

Die Lungenpest, der die Ärzte und Krankenwärter namentlich ausgesetzt sind, kann ganz unter dem Bilde einer krupösen Pneumonie, aber auch unter dem einer harmlosen oder schweren Bronchitis verlaufen, der der Kranke plötzlich, anscheinend ohne direkt nachweisbaren Grund erliegt. Hier gibt unter Umständen nur der mikroskopische Nachweis [1]) der Pestbazillen im Auswurf Aufschluß über die Art des Leidens. Verdächtig ist von vornherein der schwerkranke Eindruck, den der Patient macht. Die Lungenpest kann aber auch so rapid verlaufen, daß die Kranken wenige Stunden nach dem Einsetzen der ersten schweren Erscheinungen bereits zugrunde gehen, wie z. B. 1908 bei der Lungenpestepidemie in Akkra.

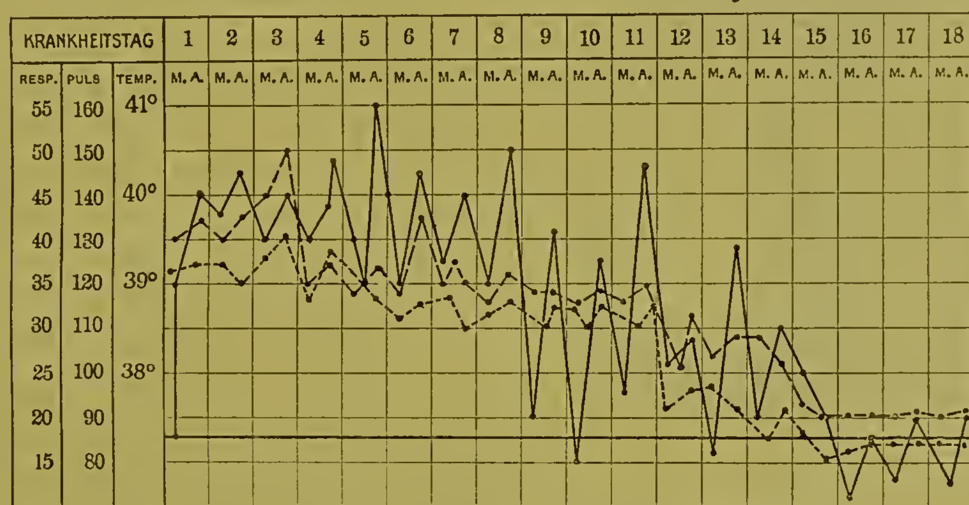


Abb. 121.
Hautpest. Nach Choksy.

Die Pestseptikämie tritt gewöhnlich sekundär zu einer bereits vorhandenen primären Bubonenpest. Primäre Pestseptikämie ist selten. Die Symptome können sehr verschieden sein. In manchen Fällen läßt die Geringfügigkeit der Erscheinungen die schwere Erkrankung nicht ahnen. Die Kranken sind klar und ruhig. Es besteht weder Gelbsucht noch schweres Allgemeinleiden, und doch endigen solche Fälle in 3 bis 6 Tagen tödlich. In anderen Fällen ist der Puls bei hohen Temperaturen

[1]) Allerdings muß man auch beim Stellen der Diagnose mit Hilfe des Mikroskopes vorsichtig sein, da im Sputum pestähnliche Bazillen vorkommen. Ziemlich sicher läßt sich die Diagnose durchs Mikroskop allein stellen, wenn die Pestbazillen, wie das gewöhnlich der Fall ist, massenhaft vorhanden sind. Sonst muß das Tierexperiment zu Hilfe genommen werden.



Abb. 122.
Die linke Gesichtshälfte fast gänzlich durch Hautpest zerstört. Nach Choksy.

fadenförmig, es tritt Ikterus auf, verbunden mit Blutungen in die Haut und die Schleimhäute, Stupor oder Koma, und erst kurz vorm Tode entwickeln sich Bubonen. Solche Fälle können mit Ikterus kompliziertem Rückfallfieber zum Verwechseln gleichen. Andere verlaufen wie ein Typhus.

Die Hautpest beginnt gewöhnlich mit einer Eiterpustel oder Pemphigusblase, die sich an irgendeinem Körperteile oder an mehreren Stellen zugleich zeigt. Platzt diese Blase oder Pustel, so findet sich auf ihrem Boden ein schwarzer Fleck — eine Nekrose —, die sich immer weiter ausbreitet, einen tiefgreifenden Schorf bildet, der die Haut, das Unterhautzellgewebe, ja die Muskeln und Faszien zerstören und die Knochen bloßlegen kann. Demarkiert sich die Nekrose nicht bald, sondern schreitet sie fort, so kann sie ganz ungeheure Zerstörungen anrichten, denen der Kranke dann infolge einer sich anschließenden Septikämie erliegt. Hierher gehört auch der sogenannte Pestkarbunkel, der eine umschriebene Nekrose vorstellt.

Die ambulante Pest, auch Pestis minor genannt, verläuft so gelinde, daß nur wenige Stunden oder Tage Fieber besteht, ohne daß die der Pest eigentümlichen schweren Allgemeinerscheinungen auftreten. Die Bubonen sind wenig ausgebildet und gehen bald wieder zurück. Doch kommt es vor, daß auch solche Leute ganz plötzlich infolge von Herzparalyse zugrunde gehen.

Als Komplikationen sind Eiterungen der verschiedensten Art zu nennen, eine der Blennorrhoe ähnelnde eitrige Konjunktivitis, Dakryozystitis, Panophthalmie, Keratitis, Ulcus corneae und Iritis. Rückfälle sind sehr selten. Von Nachkrankheiten kommt der sogenannte Pestmarasmus in Betracht, der noch Monate nach dem Überstehen der akuten Krankheit das tödliche Ende herbeiführen kann.

Behandlung. Ein Spezifikum gegen Pest besitzen wir noch nicht. Die Serumtherapie wird ständig weiter ausgebaut, doch sind eindeutige Erfolge damit noch nicht errungen. Es scheint vor allem darauf anzukommen, daß das Serum gleich am ersten Krankheitstage und dann sofort in großen Mengen bis 160 g pro dosi gegeben wird, denn das Pestserum wirkt nicht antitoxisch. Gegen Ende des zweiten Krankheitstages versagt das Antipestserum bereits, und bei Lungenpest und Pestsepsis hat es überhaupt keine Wirkung. Die Meinungen über die Behandlung der Bubonen sind geteilt. Einige treten dafür ein, sie zu exstirpieren; andere behaupten, bessere Erfolge gehabt zu haben, wenn sie die fluktuierenden Bubonen nur inzidierten. Endlich auch wird als bestes Mittel Serumbehandlung mit Buboneninzision zusammen angegeben. In der symptomatischen Behandlung stehen die Herzmittel obenan.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Pest während einer Epidemie ist nicht schwer, wenn es sich um ausgesprochene Fälle handelt. Die Bubonen, das hohe Fieber, der von Anfang an schlechte und schnelle Puls, das schwere Allgemeinleiden, der Umstand, daß der Kranke bei seinem roten, gedunsenen Gesicht und den stark injizierten Bindehäuten den Eindruck eines Betrunkenen macht, läßt bald die Diagnose stellen. Schwieriger schon wird die Diagnose der Lungenpest, weil sie so häufig unter ganz geringen physikalischen Symptomen verläuft und nur die schwere Prostration des Kranken, die mit dem objektiven Befund nicht vereinbar erscheint, den Verdacht auf Pest erweckt. Mikroskopische Untersuchung des Sputums und Tierversuch dürfen nicht verabsäumt werden. Primäre Pestseptikämie ist nur mit Hilfe der bakteriologischen Blutuntersuchung zu erkennen, und die meisten Fälle von Pestis minor dürften zweifelhaft bleiben. Pestbubonen sind bei einzelnen Erstlingsfällen für Tripperbubonen gehalten worden, bis das schwere Allgemeinleiden Verdacht erregte und die mikroskopische Untersuchung die Diagnose brachte. Pestangina ist für Diphtherie angesehen worden. Pestsepsis kann mit Typhus, komatöser oder deliranter Malaria, mit ikterischem Rückfallfieber oder Meningitis verwechselt werden. Überall wird die bakteriologische Untersuchung heranzuziehen sein, um zur richtigen Diagnose zu gelangen. In der Pestpustel, im Pestkarbunkel und an den Rändern der durch die Pestbakterien zerstörten Hautpartien finden sich immer die Pestbazillen.

Prognose. Die Prognose der Pest richtet sich nach der Form, unter der sie auftritt, und nach dem Zeitpunkt der Epidemie. Pestfälle am Anfang und auf der Höhe einer Epidemie geben eine schlechtere Prognose

als solche am Ende einer Epidemie. Außerdem schwankt die Prognose je nach Gegend und Charakter der Epidemie. Die schlechteste Prognose gibt die Lungenpest. Die Mortalität beträgt beinahe 100 %. Nicht sehr viel geringer ist die Sterblichkeit bei der Pestsepsis. Die Bubonenpest weist ziemliche Schwankungen auf. Fälle, die, ohne daß eine komplizierende Lungenpest bestünde, gleich mit Dyspnoe oder 36 Respirationen einhergehen, geben eine ebenso schlechte Prognose, wie diejenigen Fälle, bei denen die Temperatur von Anfang an hoch bleibt und keine morgendlichen Remissionen eintreten. Die Mortalität schwankt bei der Bubonenpest zwischen 35 und 95 %. Die günstigste Prognose hat die Hautpest mit durchschnittlich 64 % Mortalität.

Krankheitsverhütung und -bekämpfung. Bei Bekämpfung der Pest muß man nicht nur den pestkranken Menschen in Betracht ziehen, sondern auch die Ratten und Rattenflöhe bekämpfen. Die Bekämpfung der Menschenpest ist verhältnismäßig einfach. Jeder Pestkranke muß isoliert werden. Das erscheint nach dem oben über Bubonenpest Gesagten zunächst nicht notwendig, muß aber deshalb geschehen, weil die Bubonenpest sich etwa in 5 % der Fälle mit der höchst ansteckenden Lungenpest oder mit Pestsepsis kompliziert. Im letzteren Falle ist nicht nur der Auswurf, sondern alles, was mit dem Kranken in Berührung gekommen ist, zu desinfizieren. Das Pflegepersonal ist mit waschbaren Anzügen und Gesichtsmasken auszurüsten, um sich vor den Folgen des Anhustens schützen zu können, und muß sich selbst stets aufs sorgfältigste desinfizieren, sobald es mit dem Kranken zu tun gehabt hat oder das Krankenzimmer verlassen will. Hat die Pest aber erst irgendwo festen Fuß gefaßt, dann ist es sehr schwer, ihrer Herr zu werden, denn dann besteht auch Rattenpest, und der Kampf gegen die Ratten ist ganz außerordentlich schwierig. Zu diesem Zwecke sind die verschiedensten Mittel vorgeschlagen worden. Um den Vernichtungskampf gegen die Ratten mit einiger Aussicht auf Erfolg führen zu können, muß man zunächst wissen, wo sich die Ratten hauptsächlich aufhalten: überall da, wo sie die meiste Nahrung und die besten Schlupfwinkel finden, also in Bäckereien, Schlächtereien, Markthallen und Getreidespeichern, ferner in Kloaken und auf Schiffen. Man hat alle Gifte vom Phosphor bis zur Meerzwiebel und dem Bacillus Danysz ins Feld geführt, ohne die Ratten vernichten zu können. Das Halten großer Mengen von Katzen hat teilweise in Indien gute Erfolge gehabt, und durch Bestreichen der Fußböden mit Petroleum hat man nicht nur die Ratten vertrieben, sondern auch die Rattenflöhe, die in den Pesthäusern zurückgeblieben waren, weil sie den gewöhnlichen Desinfizientien widerstehen.

abgetötet. Trotz aller Bemühungen ist es aber bis jetzt nur an Bord von Schiffen gelungen, die Ratten definitiv zu vernichten. Die Rattenvergiftung wird daselbst entweder durch Generatorgas oder schweflige Säure erreicht. Das Generatorgas wirkt sicherer und hat den Vorzug, die Ladung, welcher Art sie auch sein mag, niemals anzugreifen, und kann außerdem noch mit Formaldehyd vermischt werden, so daß es auch die Rattenflöhe tötet. Das geruchlose Gas ist aber auch für den Menschen tödlich, und daher ist große Vorsicht bei dem Ausgasen der Schiffe nötig. Die schweflige Säure tötet die Ratten nicht so sicher, greift bestimmte Arten von Ladungen an, macht sich aber durch ihren Geruch so unangenehm bemerkbar, daß sie dem Menschen nicht gefährlich wird.

Den besten persönlichen Schutz hat man bis jetzt durch vorbeugende Impfungen mit abgetöteten Pestkulturen nach Haffkine erzielt. Ärzte und Pflegepersonal in Pesthospitälern oder Pestlaboratorien, oder alle diejenigen, die zu einem sogenannten Peststab gehören, d. h. die Leute, denen die Bekämpfung und Untersuchung der Ratten oder die Desinfektion der Wohnungen obliegt, lassen sich auf diese Weise impfen, und die damit erzielten Erfolge sind ausgezeichnet, wenn auch leider gesagt werden muß, daß die Haffkinesche Impfung keinen absoluten Schutz gegen Erkrankung und Tod durch Pest bietet. Die von Strong inaugurierte Impfung mit abgeschwächten Pestkulturen ist viel wirksamer, aber zu gefährlich.

Andere Maßregeln werden natürlich ergriffen, wenn es sich darum handelt, die Einschleppung der Pest in ein bis dahin pestfreies Gebiet zu verhindern. Der Einschleppung ausgesetzt sind namentlich die Seestädte, und auch hier sind es wieder viel mehr die Ratten als die Pestkranken, die die Pest einschleppen. Nur da, wo die Pest unter die Ratten eingeschleppt wurde, kam es zur Menschenpestepidemie, wie z. B. in Oporto. Man stellt also alle aus Pesthäfen kommenden Schiffe unter Beobachtung und legt sie in Quarantäne, sobald man Pestratten an Bord beim Löschen der Ladung findet. Dann wird das Schiff in der oben geschilderten Art und Weise ausgegast. Die Passagiere werden nur dann zurückgehalten, wenn Pestfälle an Bord vorgekommen sind. Denn es kommt alles darauf an, den ersten Pestfall zu erkennen und zu isolieren, damit dem Auftreten einer Rattenpest vorgebeugt wird. Der Infektion mit Pest verdächtige Handelsgüter werden so gelagert, daß sie rattensicher sind. Auf diese Weise ist es gelungen, die Verbreitung der Pest in den großen europäischen Seehäfen, in die recht häufig Schiffe mit einzelnen Pestkranken oder mehr oder weniger zahlreichen Pestratten an Bord einlaufen, zu verhindern.

Lepra (Aussatz).

Verbreitung. Der Aussatz wird in allen Himmelsstrichen der Erdoberfläche, den gemäßigten, den kalten, wie den heißen angetroffen. Sein größtes Verbreitungsgebiet liegt zurzeit in der tropischen Zone.

In Europa hat sich die Zahl der Leprösen auch an den Orten früher reichlicher Verbreitung z. B. in Norwegen so vermindert, daß Europa bis auf einige Gegenden im Südostwinkel demnächst als frei von endemischer Lepra gelten kann. Sporadische, aus den Tropen zurückgekehrte Fälle, die ihren Lebensabend in der Heimat beschließen, werden stets vorkommen.

Afrika, das die Urheimat der Lepra Ägypten trägt, ist auch jetzt mit Lepraherden nahezu über den ganzen Kontinent bedeckt. Gebiete, die zeitweise als leprafrei galten, haben diesen Ruf nicht aufrecht halten können.

Mit Afrika konkurriert Asien in der Hervorbringung Lepröser. Besonders Vorderindien, Hinderindien, Holländisch-Indien, China und Japan sind verseucht, ebenfalls Persien, Arabien und Klein-Asien.

Nach Australien scheint die Krankheit durch eingewanderte Chinesen und nach Amerika durch Neger eingeführt worden zu sein. Auf Australien hat sie hauptsächlich im Südosten (Melbourne und Neusüdwales) und im nördlichen Teil von Westaustralien Verbreitung gefunden.

In Amerika ist außer Westindien besonders der Osten des tropischen und subtropischen Südamerika, Mexiko, Florida und der Westen des subtropischen Nordamerika befallen.

Auch auf den Südseeinseln hat die Krankheit weite Verbreitung gefunden.

Sämtliche deutschen Kolonien bis auf Südwestafrika sind leprainfiziert.

Ursache. Der Leprabazillus (Armauer Hansen), ein dünnes Stäbchen wahrscheinlich ohne Eigenbewegung, ist dem Tuberkelbazillus nahe verwandt und morphologisch und tinktoriell ähnlich. Das 4—6 μ lange und 0,3—0,45 μ dicke Stäbchen ist gerader und steifer als der Tuberkelbazillus und oft an den Enden zugespitzt. Es ist von hellen, glänzenden Stellen unterbrochen, die meist als Sporen gedeutet werden. Vielleicht besitzt es eine Kapsel. Oft findet sich um die in Haufen zusammenliegenden Bazillen eine homogene, schlechter färbbare Substanz, die zunächst für Bazillenschleim angesprochen wurde. Wahrscheinlich besteht sie aus abgestorbenen Bazillen. Diese zusammengebackenen Bazillenkolonien führen den Namen Leprakörperchen. Der Leprabazillus läßt sich auf den gewöhnlichen Kulturmitteln nicht in Reinkultur züchten und auf Versuchstiere nicht oder nur schwer übertragen. Berichte der letzten Zeit über

gelungene Reinzüchtung und Übertragung auf Versuchstiere harren noch der Bestätigung.

Auf welchem Wege der Leprabazillus, dessen Leben an den menschlichen Körper gebunden scheint, in den Körper eindringt, steht nicht fest. Auch ob die Übertragung mittelbar oder unmittelbar erfolgt, ist nicht entschieden. Es finden sich zwar an den Gebrauchsgegenständen Lepröser, so am Geld und an ihren Büchern Bazillen, doch läßt sich ihre Lebensfähigkeit nicht nachweisen. Die Ansicht, daß eine harte Schwellung oder ein Geschwür an der Nasenschleimhaut, Veränderungen, die bei den meisten Leprösen über dem knorpeligen Teil des Septums gefunden werden, die Stelle eines Primäraffektes einnimmt, hat manches für sich, ist jedoch unbewiesen. Unmittelbares Eindringen des auf die Haut oder die Schleimhäute gebrachten Leprabazillus durch die drüsigen Anhänge ist nicht auszuschließen. Auch ist Eindringen in Wunden der äußeren Bedeckungen möglich und beobachtet. Beim Impfen scheinen Übertragungen vorgekommen zu sein. Übertragungsversuche beim Menschen durch Einpflanzen lepröser Gewebsstücke blieben zum Teil erfolglos, zum Teil mehrdeutig.

Zu den letzteren gehört der zum Tode verurteilte Verbrecher Keanu, dem Arning Lepra einimpfte und einpflanzte. Er erkrankte zwar an Lepra, doch stellte sich später heraus, daß er mit leprösen Verwandten in Berührung gewesen war (Sandwichinseln).

In gewissen Fällen scheint die Übertragung passiv zu erfolgen. So kommt Übertragung der Bazillen durch die Krätzmilbe vor. Von mancher Seite wird die Infektion durch blutsaugende Insekten als wahrscheinlich hingestellt.

Die Infektion setzt längeres, inniges Zusammenleben mit Leprösen voraus.

Die Ausscheidung des Bazillus aus dem Körper Kranker erfolgt am reichlichsten mit dem Sekret wahrer lepröser Geschwüre, die im Gegensatz von trophoneurotischen Geschwüren, wie sie bei der Lepra häufig sind, ungeheure Bazillenmengen in ihrem schleimig-eitrigen Überzuge bergen. Auch durch die Haarbälge und Schweißfollikel verlassen Bazillen den Körper, so daß sie gewöhnlich auf der Hautoberfläche Lepröser vorhanden sind. Der Urin ist meist frei von Bazillen, doch finden sie sich im Nasenschleim, im Blasenschleim, im Scheiden und Harnröhrenschleim, Speichel, Konjunktivalsekret, im Sperma und in den Samenbläschen, ferner hin und wieder im Sekret der Milchdrüse und bei Darmgeschwüren in den Fäzes.

Epidemiologie. Die Übertragungsmöglichkeiten der Lepra sind in Anbetracht der gewaltigen Bazillenmengen, die manche Leprakranken

ausscheiden, sehr vielseitig. Wie erwähnt, ist der Weg der Übertragung unbekannt. Doch steht fest, daß zur Übertragung länger dauerndes, enges Zusammenleben nötig ist. Da auf der andern Seite auch die Inkubationszeit des Leidens sehr lang ist, gibt es keine Epidemie, kein explosionsartiges Anschwellen, sondern nur eine langsame Zunahme und, da die Lepra erst nach jahrelangem Verlauf zum Tode führt, ebensolche Abnahme der Fälle. Wellenartige Zu- und Abnahme der Lepra, meist Hand in Hand gehend mit der Hebung und Senkung der Kultur, ist geschichtlich verbürgt.

Enges Zusammenleben ist oft eine Folge der Armut. Die Lepra ist darum recht eigentlich die Erkrankung der Dürftigkeit und des Schmutzes. Nirgends findet sich beides so sehr vereint mit dem Mangel jeden hygienischen Einflusses wie auf dem Lande, besonders bei nicht zur Kultur erwachten Völkern. Demgemäß sind die Opfer der Krankheit nur selten Bewohner größerer Städte. Am engsten pflegt die Familie zusammenzuleben. Die Lepra ist daher die Krankheit der Sippe. Jeder, der mit Leprösen in Hausgemeinschaft lebt, ist in Gefahr, Lepra zu erwerben; doch bei weitem nicht jeder erwirbt sie. Ein nicht geringer Teil der Menschen scheint lepraimmun zu sein. Es gibt zahlreiche Ehen, deren einer Teil leprös ist, deren anderer dauernd gesund bleibt. Pfleger und Ärzte von Leprösen erkranken nur selten an Lepra.

Man hat lange den Weg der Vererbung für die gewöhnliche Übertragungsart gehalten; trennt man jedoch Kinder frühzeitg von ihren leprösen Eltern, so bleiben sie gesund.

Ob neben der persönlichen Immunität, für die Beispiele nicht spärlich sind, auch eine Rassenimmunität vorkommt, ist schwer zu entscheiden. Wenn beim Zusammenleben zweier Rassen, etwa der Weißen und Schwarzen, die Angehörigen der ersteren seltener erkranken, als die der zweiten, so ist das in erster Linie Folge ihrer gehobenen Lebensgewohnheiten. Auch daß Männer häufiger erkranken als Frauen, läßt sich eher auf äußere Umstände, als auf eine größere Widerstandskraft des weiblichen Geschlechts gegen die Krankheit zurückführen.

Die Durchseuchung der leprabefallenen Länder ist durchaus verschieden. Japan zählt etwa 0,5‰ Lepröse. In Britisch Zentralafrika wurden 15‰ und in gewissen Gegenden Kameruns (Banyang) 250‰ festgestellt. Der Aussatz ist nicht diffus über alle Orte und Flecken verbreitet; vielmehr bevorzugt er bestimmte Bezirke oder Dörfer und läßt andere ganz frei. Oft folgt er den Karawanenstraßen. Besonders befallen sind Küstengegenden und wasserreiche Niederungen. Darauf baute

sich die inzwischen verlassene Theorie der Entstehung der Lepra durch Fischgenuß auf. Doch ist die Krankheit keineswegs auf die Küsten- und Flußlaufgegenden beschränkt, wie das Beispiel des trockenen Sudans dartut.

Die Krankheit zeigt sich meist bei Menschen im 15. bis 30. Lebensjahr. Vor dem 3. Lebensjahr wird sie nicht, im 3. bis 5. Jahr spärlich beobachtet.

Die Krankheit wird im Durchschnitt 3 bis 5 Jahre nach der Ansteckung manifest. Welcher Teil dieser Zeit als Inkubationszeit zu rechnen ist, welcher Teil als Prodromalstadium, ist unbekannt. Kürzere Zeiten und wesentlich längere bis zu 10 und 15 Jahren sind beobachtet.

Pathologische Anatomie. Wie der stecknadelkopf- bis mohnkorngroße Tuberkel die charakteristische Bildung des Tuberkelbazillus ist, so charakterisiert das etwa kirschkern- bis haselnußgroße Leprom den Leprabazillus.

Der bevorzugte Sitz des Leproms ist die Haut des Gesichts und der Streckseite der Hände und Füße. Der Knoten kann nahe der Oberhaut sitzen oder tief im Unterhautzellgewebe. Stets bleibt die Epidermis durch eine Bindegewebslage vom Granulationsgewebe des Knotens getrennt. Seine Farbe ist gelblich, gelbbraunrot oder schiefergrau. Seine Konsistenz ist weich, seine Schnittfläche glatt glänzend. Seine Gefäßversorgung ist reichlich. Benachbarte Knoten können zu wallnuß- und überwallnußgroßen Gebilden konfluieren.

Histologisch besteht der Knoten aus Granulationsgewebe. Es finden sich gequollene fixe Zellen mit oft mehreren Kernen und Vakuolen, in denen die oben erwähnten Leprakörperchen liegen können. Durch Verdrängung des Kerns und Vermehrung von Bazillen können derartige Zellen zu großen Leprakörperchen ähnlichen Gebilden, den Leprazellen Virchows umgewandelt werden. Weiterhin finden sich gekörnte Plasmazellen und kleine einkernige Wanderzellen. Die Zellen sind in spärliches fibrilläres Zwischengewebe eingelagert. Die Knoten bleiben oft jahrelang unverändert. Mit zunehmendem Alter des Knotens treten Riesenzellen auf; die Leprakörperchen vermehren sich; die Leprazellen degenerieren. In der Mitte des Knotens kann Zerfall und Sequestrierung entstehen. Eitererreger können eindringen. Leukozyten wandern ein. Es entsteht Geschwürsbildung, der endlich die Vernarbung folgt.

Statt zu umschriebenen Knoten kann die Lepra zu ausgebreiteten, diffusen Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes führen. Oft setzen sich die nach außen als Knoten erscheinenden Gebilde in der Tiefe des Unterhautzellgewebes in flächenhafte Infiltrationen fort.

Auch auf den Schleimhäuten treten die Knoten in großer Anzahl auf. Sie liegen der Oberfläche näher als auf der Haut und führen zahlreiche und große Leprakörperchen. Besonders bevorzugt sind die Schleimhäute der Nase und des Kehlkopfs.

Ein gänzlich anderes Aussehen haben die atrophischen Flecke der nervösen Lepra. Sie sind durch ihre blasse Farbe, den Mangel an Haaren und Drüsen und ihre glatte Oberfläche leicht zu erkennen. Mikroskopisch liegt ihnen ein ähnlicher Prozeß zugrunde, wie der Knotenlepra. Nur fehlt die Gewebsproliferation. Die Bazillen sind spärlich. Leprakörperchen und Leprazellen sind nicht vorhanden. Früh erfolgt bindegewebige Umwandlung des ganzen Koriums.

Ausgeprägter als mit der Knotenlepra ist mit der nervösen Form eine Nervenerkrankung verbunden. Meist sind schon beim Lebenden der Auricularis magnus oder Ulnaris, Peroneus, Medianus, Brachialis, Ischiadicus, Cruralis oder auch kleinere Hautnerven als dicke wulstige Stränge durchzufühlen. Sie können glatt sein oder von spindelförmigen oder knotigen Wülsten unterbrochen. Die unregelmäßigen Verdickungen haben besonders ihren Sitz an den Nerven-Umschlagsstellen an den Knochen oder über den Gelenken. Sie werden nach der Peripherie hin zahlreicher und ausgiebiger. Die Wucherung geht aus von dem interstitiellen Bindegewebe der Nerven. Die Bazillen sind spärlich, lassen sich aber bis in die kleinsten Hautnerven nachweisen. Bei nervöser Lepra sind die Nervenveränderungen meist aufsteigend, während bei Knotenlepra sich Wucherungen an irgendeiner Stelle des Nerven bilden. Durch den Druck des gewucherten Bindegewebes gehen die Nervenfasern zugrunde und zwar fallen die Gefühlsfasern eher der Zerstörung anheim, als die Bewegungsfasern. Der Granulation kann Schrumpfung folgen, so daß die ganze Nervenfaser schließlich nur aus Bindegewebe besteht. Auch in den erkrankten Nerven bleibt die Zahl der Bazillen bei nervöser Lepra hinter der bei Lepra tuberosa weit zurück, kann sogar bei rein nervösen, ohne Bildung von Granulationsgewebe einhergehenden Formen so spärlich sein, daß sich die Bazillen nur mit sehr großer Mühe nachweisen lassen.

Der Atrophie der Bewegungsnerven folgt einfache Muskelatrophie. Die Muskelbündel werden langsam durch Bindegewebe ersetzt. Die Folgen der Vernichtung der tropihschen Nerven zeigt sich in den erwähnten atrophischen Hautflecken.

Die Wucherung des Nervenbindegewebes kann sich auf das Rückenmark fortsetzen und dort zu Schädigungen der Wurzeln und der Nervenzellen in den Hinter- und Vorderhörnern führen.

Nächst der Haut, den Schleimhäuten und den Nerven sind am regelmäßigsten die Lymphdrüsen von leprösem Granulationsgewebe durchwuchert.

Fast stets werden die Augen ergriffen. In der Konjunktiva, Kornea, der Iris und im Corpus ciliare entsteht lepröses Gewebe. Im hintern Augapfel sind lepröse Veränderungen selten. Mit Vorliebe wird der Kornealrand heimgesucht.

Im Knorpel und Knochen führt das lepröse Granulationsgewebe zur Verdrängung und zum Schwund des spezifischen Stützgewebes.

Von den inneren Organen werden am schnellsten und regelmäßigsten Hoden und Ovarien befallen. Auch in Leber und Milz zeigen sich bald Veränderungen. In der Niere sind einfache nephritische Vorgänge weit häufiger, als spezifisch lepröse. In der Lunge sind lepröse Veränderungen zweifellos nachgewiesen, doch begleitet die Tuberkulose oft die fortschreitende Lepra. Selten kommen im Darm lepröse Wucherungen vor, die schnell zu Geschwüren zerfallen und meist als solche gefunden werden.

Stets lassen sich in leprösen Geschwüren Eitererreger nachweisen.

Krankheitserscheinungen. In Verfolg des Infektionsweges der Lepra kommt man um eine Art Primäraffekt, in dem sich die Leprabazillen zunächst ansiedeln und vermehren, nicht herum. Erwiesen ist dieser Primäraffekt nicht. Möglich ist seine Lokalisation in der Schleimhaut der Nase, möglich auch in irgendwelchen Lymphdrüsen, wie so häufig bei Tuberkulose, und endlich in einem Hautknoten. Von hier aus werden durch gelegentliche Schübe die Bazillen über den Körper geschwemmt. Nach außen reagiert der Körper auf diese Bazillenüberschwemmungen mit intermittierendem oder unregelmäßigem Fieber, das begleitet ist von Kopfschmerzen, Krankheitsgefühl, nervösen Sensationen, wie Kältegefühl, Ameisenlaufen, Hyperästhesien, Neuralgien. Diese Erscheinungen können monate- oder jahrelang andauern. Dabei bestehen chronische Nasenbeschwerden, Nießen und Nasenbluten. Schließlich treten bei erneuten Fieberanfällen erysipelähnliche, rote Flecke auf, die sich wieder zurückbilden können oder den Anfang der leprösen Granulationsbildung darstellen. Auch unter dem Bilde des chronischen Erythema nodosum kann die Krankheit beginnen. Ähnliche Fieberanfälle oft mit schwerem Krankheitsgefühl und lebhaften Schmerzen, besonders in den Gelenken, können sich während des ganzen Krankheitsverlaufs wiederholen.

Haut und Nerven sind die bevorzugten Organe, in denen sich die Bazillen niederlassen. Fast stets zeugen äußere Erscheinungen für das Ergriffensein beider, doch bevorzugt in einer großen Anzahl von Fällen

die Krankheit einseitig die Haut, in einer andern einseitig die Nerven. Man hat daher eine Lepra tuberosa (Knotenaussatz) und eine Lepra nervorum oder anaesthetica (Nervenaussatz) unterschieden. Letztere ist im allgemeinen häufiger, doch gibt es Länder, in denen der Knotenaussatz vorwiegt. Fast stets geht der Knotenaussatz schließlich in Nervenaussatz aus.

Der Knotenaussatz (Lepra tuberosa).

Zu den ersten manifesten Erscheinungen des Knotenaussatzes gehört die oft besser fühlbare, als sichtbare Infiltration der Augenbrauengegend, die meist Ausfallen der Augenbrauen zur Folge hat. Auf diesem infiltrierten Gebiet, an den Lippen, auf der Stirn, am Kinn und den Nasenflügeln, an den Ohrmuscheln und auf den Backen bilden sich nach wenigen Monaten oft unter Fieberschüben, oft bei ungestörtem Befinden Knoten, zunächst etwa erbsengroß und weich, später wachsend oder konfluierend und härter. Zugleich treten an der Streckseite der Hände und auch schon der Füße Knoten auf. Im Verlauf von Monaten und Jahren wird die Haut der Glieder oder der ganze Körper bedeckt. Die Barthaare fallen aus. Die Nase wird deformiert. Knoten kann sich, durch eine tiefe Bucht begrenzt, an Knoten reihen. Die Gesichtszüge sind nicht mehr zu erkennen. Alter, Geschlecht und Rasse sind nicht mehr zu bestimmen (Leontiasis, Satyriasis). Handteller, Fußsohlen und der behaarte Kopf werden selten befallen; Leistenbeugen, Kniekehlen und Achselhöhlen sehr selten oder nie. Die Farbe des Knotens ist gelb, zunächst oft rötlichgelb, später mattgelb, bräunlich oder schiefergrau, bei akuten Entzündungen rot. Die Sensibilität ist im Bereich der knotigen Gebilde aufgehoben. Der Lepraknoten kann durch Jahre unverändert bleiben, durch Resorption verschwinden, vereitern, oder durch Bindegewebsbildung schrumpfen. Besonders interkurrente Krankheiten geben



Abb. 123.
Knotenlepra, deutlich ausgeprägte Frühform (Augenbrauen ausgefallen, Augenbrauengegend infiltriert, deutliche Knotenbildung. Chinese).




Abb. 124.
Knotenlepra von vorn und von der Seite (Gesicht knotenübersät, Nase deformiert. Chinesin).

zur Resorption Veranlassung. Während an einer Stelle die Knoten verschwinden, können andere neue auftreten. Besonders dort, wo die Knoten Stößen oder sonstigen Reizungen ausgesetzt sind, neigen sie zur Vereiterung. In erster Linie sind die Unterschenkel der Sitz der chronischen Leprageschwüre. An Fingern und Händen greift die Nekrose nicht selten unter lebhaften Schmerzen auf die Knochen über. Die Knochen können ausgestoßen werden, sodaß ganze Fingerglieder verschwinden. Meist sind die scharfrandigen Geschwüre mit schlaffen Granulationen und



Abb. 125.
Knotenaussatz (Gesicht, besonders Mund völlig deformiert, Geschlechtscharakter nicht mehr zu erkennen).



Abb. 126.
Knotenaussatz (Nase und Finger beider Hände deformiert, Geschwür der Wange).

wenig Eiter bedeckt, in dem sich ungeheuer reichliche Bazillenmengen finden. Der Eiter kann zu schmierigen Krusten oder Borken eintrocknen. Durch Behandlung lassen sich die Geschwüre zu anästhetischen Narben überführen.

Schon früh treten an den Schleimhäuten Lepra-Granulationen auf. Sie können den Weg durch die Nase völlig verlegen. Oft ist die Schleimhaut der Nase mit stinkenden Borken bedeckt. Nicht selten tritt Zerfall ein, so daß die Nasenscheidewand durchbohrt wird. Auch völliges Einfallen des Nasengerüstes wie bei Syphilis kommt vor; doch bleiben die Knochen, auch wenn die Knorpel zerstört sind, oft lange erhalten. In Kehlkopf und Luftröhre können die Schleimhautknoten zu Erstickungserscheinungen führen. Häufiger und schwerer sind die Erstickungsanfälle bei narbiger Schrumpfung der Knoten. Auch im Kehlkopf kann der Zerfall auf Knorpel und Knochen übergehen und so das Stützgerüst zerstören. Bekannt ist die rauhe Stimme der Leprösen (Vox rauca). Die Zunge kann verunstaltet, auch die Speiseröhre kann durch Knoten verengt werden, so daß das Schlucken erschwert ist. An allen Schleimhäuten, besonders im Darmkanal neigen die Knoten zum Zerfall. Bei dem seltenen Sitz der Leprome in den Darmwegen sind Durchfälle mit Lepra-Bazillenbeimengungen die Folge.

An den Augen sind Verziehungen der Augenlider, Verdickungen der Augapfelbindehaut, Infiltrationen der Kornea, die mit Vorliebe am Kornealrande sitzen und vom Rande nach der Mitte vordringen, Pannus, Iritis und Iridozyklitis oder Iridochorioiditis häufige Erscheinungen. Seltener ist die punktförmige Keratitis punctata leprosa.

Die Nerven, besonders der Auricularis magnus oder die anderen oben aufgeführten, schwellen an und werden fühlbar. Auch andere Erscheinungen der Nervenlepra können sich zeigen.

Die zugehörigen Drüsen werden befallen, meist Halsdrüsen, Submaxillar- und Leistendrüsen.

Früh schon werden die männlichen und weiblichen Zeugungsorgane ergriffen. Die Geschlechtsfunktion hört auf. Bei aussätzigen Kindern in den Pubertätsjahren kommt sie nicht zur Entwickelung. Die Ehen Lepröser sind kinderarm oder steril.

Nephritis ist häufig. Von den übrigen inneren Organen ist besonders die Lunge beteiligt. Meist erkrankt sie wie bei langsam verlaufender Tuberkulose durchaus chronisch mit Kavernenbildung. Nicht selten kommen Lepra und Lungentuberkulose vereint vor, doch kann auch der Leprabazillus allein der Tuberkulose ähnliche Veränderungen erzeugen. Auch

akutere Prozesse kommen vor. Häufig ist die Kombination von Lepra und Syphilis, bei der oft schwer zu entscheiden ist, welche Veränderungen der Lepra, welche der Syphilis zur Last fallen.

Je länger die Krankheit dauert, desto mehr werden die Nerven befallen (sekundäre Nervenlepra). Statt der gewulsteten Knoten erscheint die dünne atrophische Haut, die ohne Unterhautbindegewebe und ohne Fettpolster den Knochen überzieht. Die Gefäße läßt sie deutlich durchscheinen. Besonders an der wie skelettiert aussehenden Stirn fällt der Mangel der Unterpolsterung auf.

Diesen gänzlichen Umkehrungen des Bildes der Aussätzigen gegenüber stehen jahrelange Stillstände, die nicht selten schon im Anfang, eintreten, wenn nur ein oder wenige Knoten sich gebildet haben. Auch vorübergehende Rückbildungen sind nicht ungewöhnlich. Fast stets jedoch führt die Krankheit schließlich, im Durchschnitt nach einem Jahrzehnt, zum Tode. Nephritis, Amyloidentartung, Eiterfieber, Erysipel, Lungenkrankheiten, erschöpfende Durchfälle oder interkurrente Erkrankungen, die nicht im Zusammenhang mit der Lepra den widerstandslosen Aussätzigen befallen, sind die Todesursache. Die angegebene Krankheitsdauer ist durchaus nur Mittelzahl. Es gibt 90 jährige Lepröse, die fast ihr ganzes Leben hindurch ihr hartes Schicksal tragen mußten, andere enden schon nach wenigen Jahren, nicht selten im urämischen Anfall erlöst.

Nervenaussatz (Lepra nervorum, anaesthetica oder maculoanaesthetica).

Schon im Prodromalstadium des Nervenaussatzes spielen Nervenerscheinungen eine größere Rolle. Lanzinierende Schmerzen, besonders im Ulnaris- und Peroneus-Gebiet, Zuckungen in den Muskeln, besonders des Gesichts, vasomatorische Störungen, die sich ebenfalls in erster Linie im Gesicht und am Kopf zeigen, Hyperästhesien, Jucken, vorübergehendes Absterben von Fingern oder Zehen und andere nervöse Sensationen leiten die Erkrankung ein. Meist schleichend ohne Fiebererscheinungen entstehen auf der Haut irgend am Körper rote, stark pigmentierte oder blasse, hyperästhetische Flecken. Zunächst klein, nehmen sie langsam an Größe zu und können zusammenfließend eigentümliche, landkartenähnliche Zeichnungen geben. Das Zentrum blaßt ab, ist glatt, an der Peripherie, die gewöhnlich etwas über die Umgebung erhaben ist, zeigen sich Abschuppungen und Bläschen. Die Hyperästhesie der Flecken geht langsam mit forschreitendem Abblassen in Anästhesie über.

An anderen Stellen, besonders an den Streckseiten der Extremitäten,

entstehen Blasen (Pemphigus leprosus), die nach dem Abheilen anästhetische Flächen zurücklassen.

Im Laufe der Jahre folgt den mannigfachen, oft schmerzhaften Reizungen die Lähmung.

Oft ohne zunächst sichtbare Hautveränderungen treten besonders dort, wo früher lanzinierende Schmerzen bestanden haben, hypästhetische und anästhetische Zonen auf. Je nach dem Sitz der leprösen Veränderungen entsprechen diese Flecke dem Gebiete einzelner Nerven, einzelner



Abb. 127.
Nervenaussatz (beginnende Krallenstellung, Atrophie der Interossei).

Nervenwurzeln oder Ausfällen in den Rückenmarkssäulen. Die Erscheinungen lassen sich also als Folgen einer Neuritis oder Polyneuritis leprosa, Rhizitis[1]) oder Syringomyelia leprosa deuten (Sticker). Am häufigsten sind die der Nervenlokalisation entsprechenden Erscheinungen, am seltensten die dem Sitz der Knoten in den Nervenwurzeln.

Die anfangs vielfach gesteigerten Kniereflexe können völlig oder nahezu völlig erlöschen. Das Gefühl kann zunächst nur in einzelnen Qualitäten, besonders im Schmerz und Temperaturgefühl, gestört sein (Dissoziation der Sensibilität). Besonders im Anfang kann vorübergehend

[1]) ῥίζα = Wurzel (Rückenmarkswurzel der Nervenstämme).

wieder Hyperästhesie eintreten, der später um so schnelleres Schwinden des Gefühls folgt.

Anfangs bleiben die motorischen Nervenfasern meist verschont. Atrophie der Interossei und der Daumen- und Kleinfingerballen an Händen und Füßen, Kontrakturen der vierten und fünften Finger, ähnlich der Dupuytrenschen Kontraktur, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Extremitätenmuskeln zeugen davon, daß auch die motorischen Fasern befallen sind. Die motorische Kraft der Extremitätenmuskeln nimmt ab oder verschwindet völlig. Die Hände erscheinen abgemagert. Die Finger stellen sich in Krallenstellung. Die Gesichtsmuskeln versagen den Dienst. Das Mienenspiel und damit die Ausdrucksfähigkeit des Gesichts geht verloren. Der Mund kann nicht mehr geschlossen werden, so daß der Speichel dauernd heraustraufelt. Die Augenlider bedecken den Augapfel nicht mehr. Xerosis corneae und Xerophtalmos sind die Folge. Die geschwundenen und kraftlosen Muskeln zeigen unvollständige oder vollständige Entartungsreaktion.



Abb. 128.
Nervenaussatz (Gesichtsstarre, Deformierungen der Finger).

Auch die trophischen Nerven leiden. Die Haut wird faltig, verliert ihre Elastizität. An den Fingern bildet sich Glanzhaut. Die Talgdrüsen schwinden; die Haare fallen aus; die Nägel verkrüppeln und gehen verloren. Es entstehen schmerzlose Geschwüre. Entweder durch tiefgreifende Geschwüre oder durch Resorption können Fingerglieder und Zehenglieder verloren gehen, so daß die Nägel im Laufe der Jahre an die Hand heranrücken oder, wenn auch sie ausfallen, der Finger spurlos verschwindet. Nur der Mangel einer Narbe zeugt davon, daß er nicht im Grundgelenk exartikuliert ist.

Den Veränderungen an den Händen entsprechen oft die Deformierungen der Füße. Die Zehen luxieren nach oben, verkrüppeln, schwinden. Aus den nekrotischen Druckgeschwüren der Fußsohle stößt sich ein Knochen nach dem andern ab. Ainhum-ähnliche Zehen- und auch Fingerabschnürungen kommen vor.

Knochenverkrümmungen ähnlich der Osteomalacie können sich bilden.

Besonders an den Füßen und Unterschenkeln tritt zähes Ödem auf (Elefantiasis Graecorum), oft begleitet von krustigen und warzigen Bildungen.

Meist erfolgt der Fortschritt schleichend und langsam, doch kann die Krankheit unter hohem Fieber mit rheumatoïden Erscheinungen und Schmerzen in plötzlichen Sprüngen vorwärtsschreiten.

Geschlechtsdrüsen und Eingeweide verhalten sich wie bei der Knotenlepra.

Auch die Nervenlepra kann in jedem Stadium, besonders oft im Anfangsstadium stehenbleiben. Rückbildungen sind nicht selten, auch Heilungen nicht ausgeschlossen. Ihre Dauer bis zum Tode beansprucht etwa zwei Jahrzehnte, also doppelt soviel Zeit wie der Knotenaussatz.

Auch der Nervenaussätzige neigt zu Komplikationen. Nierenentzündung, Eiterkrankheiten, parasitäre Hautkrankheiten, Syphilis und Tuberkulose gesellen sich dem Grundleiden am häufigsten zu.

Behandlung. Dem Abschnitt Behandlung muß die Tatsache vorausgesetzt werden: sichere Heilmittel der Lepra gibt es nicht. Die Grundlinien der Behandlung sind also dahin gestimmt, zu nutzen, wo und wie es geht.

Nahrung, Lebensführung, Aufenthaltsort und Umgebung müssen zunächst die Widerstandskraft des Körpers stählen. Medikamente, Eisen, Chinin, Arsen unterstützen diese Bestrebungen. Sorgfältige Pflege kann manches lindern, manches Los verbessern.

Überall greift die symptomatisch helfende Hand ein. Insbesondere bringt sie Geschwüre zur Heilung, versucht sie, um die Augen vor Schlimmerem zu schützen, Narbenverziehungen der Lider zu bessern, schafft sie durch Iridektomie gegenüber ungetrübten Stellen der Hornhaut dem Licht wieder Eingang in das Augeninnere. Für die Geschwüre empfehlen sich leichte Antiseptika. Der Höllensteinstift tut gute Dienste. Jodoform wird sich nicht ganz vermeiden lassen. Kleinere chirurgische Eingriffe zur Entfernung nekrotischer Knochenstücke, zur Eröffnung vereiterter Drüsen oder von Panaritien, die an den nicht mehr fühlenden Fingern häufig sind, endlich zur Tracheotomie, die im Narbenstadium unumgänglich sein kann, mildern oft das Leiden. Amputationen und Exartikulationen können nötig werden. Besonders das Naseninnere ist zu behandeln. Schon die Möglichkeit, daß sich an der Nasenscheidewand ein Primäraffekt ansiedelt, fordert dazu auf, ihn zu zerstören. Chemische, kaustische und galvanokaustische Eingriffe unterstützen dabei Messer und Schere.

Natürlich sind Leprome, die verdächtig sind, einen Primäraffekt darzustellen, überall zu exstirpieren.

Eine spezifische Behandlung ist unbekannt. Kaum ein Mittel des Arzneischatzes ist nicht zunächst als Lepraheilmittel gepriesen und hat nicht eben so schnell enttäuscht.

Eine große Anzahl von diesen Mitteln hat dadurch zunächst Hoffnungen erregt, daß nach ihrer innerlichen oder subkutanen Verwendung eine Reaktion des leprösen Gewebes eintrat. Unter Fieber und Schmerzen oft stürmischer Art schwollen die Knoten an und wurden rot und empfindlich. Nicht selten folgten Resorptionserscheinungen: Die Knoten verschwanden im Verlauf von Monaten und Jahren. Aber das Verschwinden von Knoten kommt auch ohne Medikamente im Verlauf der Lepra tuberosa vor. Die Lepra blieb ungeheilt. Auch akute Verschlechterungen, in einzelnen Fällen bis zum tödlichen Ausgang stellten sich nach solchen Versuchen ein. Ich verzichte auf die Anführung aller dieser Mittel und teile nur einige Verfahren mit, die bei relativer Ungefährlichkeit Besserungen versprechen oder gerade zur Jetztzeit viel von sich reden machen.

Viel Sympathie genießt das Chaulmoograöl, gewonnen aus dem Samen von Gynocardia odorata. Es wird gegeben in Tropfen, steigend 3mal täglich 1 Tropfen bis 3mal täglich 50 Tropfen und mehr in Milch. Die innerliche Therapie kann durch Einreibung mit Chaulmoograöllinement oder, da das Öl nicht selten zu Verdauungsbeschwerden führt, durch Klysmata, Chaulmoograöl 5 bis 10 g steigend in erwärmter Milch emulgiert ersetzt werden. Das Öl ist in gereinigtem, neutralem Zustande unter dem Namen „Antileprol“ im Handel. Antileprol kann auch subkutan gegeben werden. Ähnlich wirkt Gurjunöl (Dipterocarpus, Zweiflügelnußbaum), 3 mal täglich 1 bis 3 g in Kalkwasser.

Bei schmerzhaften Erscheinungen wirken Natr. salicyl. und Aspirin günstig. Ersteres wird 4mal täglich 1 g innerlich oder 10,0 auf 50,0 Salzwasser vom Mastdarm aus gegeben und muß durch Monate gereicht werden. Heiße Bäder und Dampfbäder unterstützen das Verfahren. Badekuren in heißen Quellen (Kusatsu Japan) erfreuen sich eines großen Rufes.

Jod ruft starke Reaktionen hervor und ist nur mit Vorsicht zu verwenden. Tuberkulin, Tiersera, Ameisensäure, Zimmtsäure, Cantharidin wirken ähnlich, wenn auch weniger heftig.

An das Nastin ging man mit großer Hoffnung, die es nur teilweise erfüllt hat. Die Nastinbehandlung soll chronisch intermittie-

rend nach Art der Syphiliskuren und zwar stets unter klinischer Beobachtung vorgenommen werden. Deyke empfiehlt, nur das Nastin B zu verwenden, eine Mischung von Nastin mit Benzoylchlorid, das in drei verschiedenen Sorten mit wechselndem Nastingehalt hergestellt wird. Er spritzt zunächst wöchentlich 1 g Nastin B 1 unter die Haut — nicht in die Muskulatur — mit völlig wasserfreier Rekord- oder Luerscher Spritze, die in wasserfreiem Äther zu reinigen und aufzubewahren ist. Später verkürzt er die Intervalle bis auf 5 Tage oder vermehrt die Menge bis auf 2 g und geht schließlich, frühestens nach zweimonatlicher Behandlung mit Nastin B 1, zu dem wesentlich stärker wirkenden Nastin B 2 über. In schweren Fällen oder bei Augenaffektionen beginnt er mit Nastin B 0 und schickt der Behandlung frischer Augenlepra eine Iridektomie voraus. In schwersten Fällen verzichtet er auf jede Nastinbehandlung. Bei allgemeinen oder lokalen Reaktionen sind die Einspritzungen unbedingt bis zum völligen Abklingen der Ersckeinungen einzustellen. Besserungen wurden fast überall durch Nastin erzielt, sichere Heilungen sind ihm noch nicht beschieden gewesen.

Die Aussichten der Salvarsanbehandlung scheinen gering zu sein.

Auch Unnas Verfahren, das durch Pyrogallol in Verbindung mit Chrysorabin, Resorzin und Salizylsäure örtlich aufgetragen oder auch innerlich gegeben, einzuwirken sucht, teilte das Schicksal aller anderen, schließlich zu versagen.

Krankheitserkennung. Ausgeprägte Krankheitsfälle sind leicht zu erkennen. Auch bei nicht eindeutigen Erscheinungen wird die Umgebung, in der ein Verdächtiger lebt, oft zur Diagnose verhelfen. In etwa vier Fünftel aller Fälle ist der Leprabazillus im Nasenschleim nachzuweisen. In anderen Fällen ergibt ihn Punktion der Knoten oder geschwollenen Lymphdrüsen.

Vom Tuberkelbazillus läßt sich der Leprabazillus durch Färben mit einfacher wässriger, nicht erwärmter Fuchsinlösung unterscheiden. Der Tuberkelbazillus bleibt ungefärbt, während sich der Leprabazillus wenigstens in einigen Exemplaren färbt. Die starre Form des Bazillus, die massenhafte Anordnung, die geringe Reaktion des erkrankten Körpers sind weitere für den Leprabazillus sprechende Erkennungszeichen. Ein letztes sicheres Mittel bleibt im Meerschweinchen-Versuch gegeben. Auf die Impfung mit tuberkelhaltigem Material erkrankt es, während es den Leprabazillus stets ohne Folgen verträgt.

Die starke Reaktion der leprösen Gewebe auf Jodkali und die oft geradezu stürmische Reaktion auf Tuberkulin läßt sich diagnostisch verwenden.

Die Wassermannsche Reaktion ist in 70 % der Fälle von tuberösem Aussatz positiv, beim Nervenaussatz negativ. Eine Differentialdiagnose gegen Syphilis läßt sich stellen, wenn die Komplement-Bindungsreaktion nicht nur mit dem Syphilis-Antigen, sondern auch gegenüber Tuberkulin angestellt wird. Die Syphilissera reagieren gegen Tuberkulin negativ, die Leprasera dagegen positiv (Meier). Auch die weit einfachere Lipoid-Ausflockungsreaktion ist für Lepra tuberosa charakteristisch. Auch zur Feststellung der Heilung lassen sich diese Reaktionen benutzen.

Mit Lepromextrakten angestellt ist die positive Komplementbindungsreaktion für Aussatz beweisend, doch geben einzelne Syphilisfälle ebenfalls positive Resultate.

Prognose: Sichere Heilungen sind selten. Die mittlere Erkrankungsdauer für den Knotenaussatz beträgt ein Jahrzehnt, für den Nervenaussatz zwei Jahrzehnte. Schweren, in einem Jahr und weniger tödlich verlaufenden Fällen stehen andere gegenüber mit fast konstanten, nicht zunehmenden Erscheinungen.

Krankheitsverhütung: Die persönliche Prophylaxe erfordert Fernhaltung von den Leprösen und ihren Gebrauchsgegenständen. Es wurde oben schon erwähnt, daß Ärzte und Wärter nur selten erkranken, ein Zeichen, daß sich bei Beobachtung selbstverständlicher hygienischer Regeln eine Übertragung wohl vermeiden läßt.

Die Unbekanntschaft mit dem Übertragungsweg soll ein Antrieb sein, jeder innigen Berührung mit Leprösen und Lepraverdächtigen, zu der auch der Geschlechtsverkehr gehört, aus dem Wege zu gehen.

Die staatliche Ausrottung der Krankheit hat zur ersten Voraussetzung das Erkennen aller Fälle, auch der Frühfälle, soweit sie Bazillenausscheider sind. Alle diese Fälle sind von innigem und langdauerndem Verkehr mit der übrigen Bevölkerung fernzuhalten. Also nicht Verhinderung *jeden* Verkehrs ist notwendig, sondern nur, so weit er zur Krankheitsübertragung führen kann.

Die Ausführung dieser Grundregel wird sich je nach der Intelligenz der Bevölkerung verschieden gestalten. Bei intelligenten Völkern ist genügende Isolierung inmitten einer Großstadt durchführbar. Die *Vernichtung* sämtlicher ausgeschiedener Bazillen, also sämtlicher Dejektionen des Kranken, beherrscht die Vorsichtsmaßregeln. Eigene, nach jedem Gebrauch desinfizierte oder ausgekochte, besonders kenntliche Eßgeräte und Wäsche, Vernichtung abgelegter Kleider, besondere Beschaffung und Kennzeichnung jedes persönlichen Gebrauchsgegenstandes, Vermeidung

aller öffentlichen Anstalten und der öffentlichen Verkehrsmittel, ferner eine Beschäftigung, die der Berührung mit anderen aus dem Wege geht, und endlich — Einsicht des Kranken und seiner Umgebung sind dazu notwendig.

Anders bei den Kolonialvölkern: Da die Vernichtung der ausgeschiedenen Bazillen nicht zu erreichen ist, bleibt nur ihre Fernhaltung von den Gesunden übrig. Das notwendige Erfordernis ist also die Isolierung der Leprakranken.

Sie läßt sich erreichen durch Anweisung besonderer, abgesondert am Rande des Dorfes liegender Hütten an sämtliche Aussätzige, die dort zusammen in Familiengemeinschaft leben, oder durch Gründung eigener Leprösen-Dörfer. Das erste Verfahren verlangt eine gewisse Belehrungsfähigkeit und Einsicht der Dorfbewohner und der Kranken, das letzte eine ziemlich starke Polizeigewalt. Zur Anlage eines Lepradorfes eignen sich am besten Inseln. Wo die eigenen Standesgenossen die Leprösen ausstoßen, läßt sich die Isolierung am leichtesten durchführen. Darum ist Belehrung der Stammesgenossen und Erregung ihrer Furcht ein gutes Mittel, die Abschließung zu unterstützen. Auf der anderen Seite fesselt eine den Eingeborenen lockende Lebensgestaltung den Aussätzigen in den Leprahütten oder -Dörfern mehr als die Verordnung. Erlaubnis der Ehe unter den Leprösen, bunte Kleider, Tabak und nicht zu reichliche Beschäftigung sind dazu brauchbare Hilfsmittel.

Kinder sind leprösen Müttern zu nehmen und in gesunder Umgebung aufzuziehen.

Schwierigkeiten machen Frühfälle, bei denen weder die Erkrankten, noch ihre Umgebung zur Einsicht der Krankheit gekommen sind. Oft sind sie als Wärter in Leprösen-Niederlassungen, Arztgehilfen oder in ähnlicher Art unschädlich zu machen.

Am schwierigsten ist die Isolierung unter den Völkern alter Kultur und mehr oder minder eigener Autonomie durchzuführen (Chinese, Inder).

Paralepröse Krankheiten sind aus verschiedenen Ländern beschrieben, Bosnien, Herzegowina, Ostseeprovinzen, Kamerun. Sie haben meist einige Eigentümlichkeiten der Lepra, lassen aber andere ständig vermissen.

Eine durchaus lepraähnliche Erkrankung kommt bei Ratten vor. Sie ist nur auf Ratten übertragbar. Ihr Erreger ist dem Bazillus der Menschenlepra nah verwandt (Dean).

Madura-Fuß (Mycetoma).

(Madura-Fuß [Madura, Stadt in Vorderindien] = Mycetoma [μύκης Pilz und οἰδάω schwellen] = Fungus disease of India).

Verbreitung und Vorkommen. Die Heimat des Madura-Fußes ist Vorder-Indien und zwar der südlichste Teil der Halbinsel. Einzelne Fälle sind mitgeteilt aus dem tropischen und subtropischen Afrika und Amerika. In Europa wurde in Italien und Frankreich je ein Fall beobachtet.

Auch in Indien kommt die Krankheit nur sporadisch vor.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe Barfußgänger. Daher kommt es wohl, daß fast zehnmal so viel Männer als Frauen erkranken. Das mittlere, erwachsene Lebensalter wird bevorzugt. Die meisten Befallenen gehören der ländlichen Bevölkerung an.

Ursache. Die Krankheit dankt ihre Entstehung pflanzlichen Parasiten, die den Aktinomyces-Arten verwandt sind. Sie werden meist den Streptotricheen zugezählt und sind unter dem Namen Streptothrix madurae oder Discomyces Madurae bekannt. Es sind in Madura-Füßen verschiedene Arten meist nah verwandter Pilze gefunden worden, doch ist weder ihre botanische Stellung genau fixiert, noch genügen unsere Kenntnisse, um uns ein klares Bild des Lebensganges und der Unterschiede der einzelnen Arten zu machen.

Der Fadenpilz ist 1—1,5 μ dick und zu dichtem Myzel verfilzt. An der Peripherie sind die Fäden strahlenförmig angeordnet, ohne jedoch wie beim Aktinomyces Keulenbildung zu zeigen. Der Strahlenkranz ist breiter, als der des Aktinomyces und das Myzel ist stärker verzweigt. Der aerobe Pilz läßt sich auf den gewöhnlichen Nährböden in Reinkultur züchten.

Die Lebensweise des Pilzes außerhalb des Körpers ist unbekannt. Als Vehikel, mit dem die Sporen in den Körper eindringen, kommen vielleicht wie bei der Aktinomykose Grannen, Ähren, Stroh, Akaziendornen und ähnliches in Betracht. Diese Fremdkörper können dabei selbst die Wunde erzeugen oder der Pilz setzt sich in gelegentlichen Wunden fest. Oft werden Insektenstiche und Schlangenbisse angeschuldigt.

Pathologische Anatomie. Je nach der Lebensweise sucht sich der Pilz bestimmte Körperteile aus. In zwei Dritteln bis drei Vierteln aller Fälle nistet er sich am Fuß ein, der Rest verteilt sich auf Hand, Ellenbogen, Knie und Nates. In seltenen Fällen werden andere Körperstellen,

wie Nacken oder Bauchwand befallen. Die Krankheit wurde bei einem Menschen stets nur an einer Stelle beobachtet.

Der ausgebildete Madurafuß hat die Gestalt etwa eines riesigen Zwetschenkernes, sodaß beim Auftreten statt der Unterstützungspunkte des Fußgewölbes die Konvexität der Schwellung den Boden berührt. Es kommen auch umschriebene Schwellungen des Fußes an irgendeiner



Abb. 129.
Madurafuß. Nach Castellani und Chalmers.

Stelle vor. Die Haut ist mit erbsen- bis über haselnußgroßen Knoten bedeckt, auf deren Kuppe oder zwischen denen Fisteln aus dem Innern des Fußes münden. Besonders an diesen Mündungen gruppieren sich fahle, mißfarbene Granulationen. Die Sonde dringt durch diese Öffnungen nach den verschiedensten Seiten in Höhlungen und Buchten ein, in denen typische, aus Pilzrasen bestehende Körnchen und ein Brei von zerfallenem Gewebe und Eiter sich sammeln. Das ganze Gewebe des Fußes ist in eine gelbliche, gallertige oder ölige, schwielendurchzogene Masse verwandelt, die sich leicht wie Käse mit dem Messer schneiden läßt.

Die Knochen sind von weißgelblichen Herden und Gängen durchsetzt. Ihre Substanz ist von verminderter Konsistenz, rarefiziert. Muskeln sind als solche kaum oder nicht erkennbar. Die Gefäße sind durch peri- und endarteritische Prozesse geschädigt und verengt; daher ist die Blutung bei Verletzungen und Sondierungen gering. Die Sehnen und Aponeurosen widerstehen am längsten dem allgemeinen Zerfall.

Krankheitserscheinungen. Einmal unter die Haut eingedrungen, wächst der Pilz, während die äußere Wunde heilt, langsam und ständig weiter. Er verbreitet sich nur in der Kontinuität, so daß Metastasen nicht vorkommen und Allgemeininfektionen auf dem Blutwege zu den Ausnahmen gehören. Die entzündliche Reaktion von seiten des Körpers ist gering. Einwanderung von Phagocyten und Riesenzellen, Granulations- und Bindegewebsbildung, nach außen dokumentiert durch geringe Schwellung und Knotenbildung, sind die Abwehrmaßnahmen des Körpers. Im Verlauf von 2—10 Jahren schreitet der Prozeß meist völlig schmerzlos fort. Es bilden sich Knoten und Fisteln, die wieder abheilen und verschwinden können, um an anderer Stelle wieder aufzutreten; dazu kommt die stetige Komplikation des Madurafußes, die Eiterung, bis der Zustand des eben geschilderten typischen Madurafußes erreicht ist.

Aus den Fisteln entleert sich übelriechender, dünnflüssiger oder mehr öliger Eiter, in dem zahlreiche runde oder ovale bis erbsengroße Körnchen, ähnlich den bei der Aktinomykose entleerten, und zahlreiche Eitererreger enthalten sind. Meist haben die Körnchen gelbe Farbe und weiche Konsistenz, doch kommen auch etwas härtere, schwarzgefärbte vor, die einer anderen Pilzart entsprechen. Man hat nach der Farbe dieser Körnchen zwei Varietäten des Madurafußes aufgestellt.

Das Mikroskop zeigt als Inhalt der Körnchen dichtverfilzte Pilzfäden, rings umgeben von radiär strahlenartig angeordneten Prismen.

Die Gebrauchsfähigkeit des Fußes schwindet recht langsam. Das Tastgefühl an der Haut des erkrankten Körperteils bleibt meist lange erhalten. Die Muskulatur des Unterschenkels wird stark atrophisch. Die zugehörigen Lymphdrüsen schwellen an.

Das Allgemeinbefinden leidet nicht wesentlich. Erst wenn vermehrter Zerfall und Einschmelzung mit Eiterverhaltung einsetzen, tritt Kachexie ein.

Diagnose: Eben so einfach wie die Diagnose bei ausgeprägten Krankheitserscheinungen, bei denen die Formveränderungen, die Knoten, Fisteln und die charakteristischen Körperchen im Eiter das Krankheitsbild kennzeichnen, ebenso schwer ist sie im Beginn. Verdächtige Schwellungen

sird auf das Vorhandensein des Pilzes zu untersuchen. Im allgemeinen steht und fällt die Diagnose mit seinem Nachweis.

Von der Aktinomykose wird das Mycetoma unterschieden durch 1. sein strenges Isoliertbleiben auf den Ort der Erkrankung, 2. seine morphologischen und kulturellen Unterschiede, 3. seinen meist ausgesprochen gutartigen und recht chronischen Verlauf. Auf Tiere sind sie anscheinend beide gleich schwer übertragbar.

Prognose. Spontanheilung ist ebenso unwahrscheinlich, wie Allgemeininfektion und Metastasen selten sind. Das Leben wird durch das rein örtliche Leiden nicht gefährdet, sofern die Krankheit nicht bei sekundären Eiterungen völlig vernachlässigt wird.

Behandlung. Ausgiebige Entfernung der Granulationsherde mit Messer und Schere wird in den Anfängen das Leiden heilen. Bei Eingeborenen, die sich zur wiederholten Behandlung nicht stellen, betrachtet man das Ganze am besten als bösartigen Tumor und entfernt ihn mit einem Mantel gesunden Gewebes gründlich. Ist Behandlung durch längere Zeit sichergestellt, so kann man mehr im einzelnen den Herden und Gängen nachgehen, das erreichbare entfernen und Reste der Heilkraft des Organismus überlassen. Rückfälle machen wiederholtes Vorgehen nötig. Jodkalibehandlung läßt wie bei Aktinomykose ihre Wirkung nicht vermissen. Röntgenbestrahlungen können das chirurgische Vorgehen unterstützen.

Bei ausgeprägten Fällen kommt nur die Amputation in Frage.

Krankheitsverhütung. Bei dem sporadischen Auftreten der Krankheit kann von einer Prophylaxe nicht die Rede sein. Welche Mittel die Infektion verhüten, ergibt sich aus dem oben über den Infektionsweg Gesagten.

Klimatischer Bubo.

Verbreitung und Vorkommen. Der klimatische Bubo, eine Adenitis subacuta oder acuta ohne nachweisbare Eingangspforte für den Erreger, kommt überall in den Tropen vor. Recht zahlreich wird er an Bord von Schiffen beobachtet. Auch in Europa finden sich vereinzelt Adenitiden, bei denen der Eingangsweg der Erreger nicht gefunden wird. Im arbeitsfähigen Alter stehende Männer werden am meisten befallen.

Ursache. Die Ursache des klimatischen Bubo ist das durch kleinste Wunden im Versorgungsbereich der Drüsen erfolgende Eindringen ubiquitärer Eitererreger. Der den Tropen eigentümliche subakute Bubo ohne Eiterung am Orte der Invasion der Erreger kann durch eine Virulenzänderung der Eitererreger oder eine Reaktionsänderung des Körpers bedingt sein. Wahrscheinlich trägt beides dazu bei.

Die Ansichten, daß der klimatische Bubo eine Begleiterscheinung der Malaria sei, daß er eine besonders leichte Art von Pest (Pestis minor) darstelle oder endlich eine Teilerscheinung einer allgemeinen Adenitis vom Darm aus, sind verlassen.

Als Erreger wurden Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen; doch erweist sich durch Punktion gewonnener Drüsensaft, wie entleertes, zerfallenes Drüsengewebe meist mikroskopisch und kulturell frei von Erregern.

Pathologische Anatomie. Bei der ausgebildeten Entzündung ist das periadenitische Gewebe in ausgedehntem Maßstabe beteiligt. Die Lymphdrüsenkapsel ist stark verdickt; die Trabekel und das retikuläre Bindegewebe sind auf Kosten des lymphadenoiden Gewebes hypertrophisch. Doch auch die zelligen Elemente der Lymphknoten und Lymphstränge hyperplasieren. Die Endothelzellen der Lymphräume vermehren sich und schuppen von den Wänden ab. Eingelagert finden sich reichliche Plasmazellen. Zerstreut im Gewebe tritt inselartige Koagulationsnekrose mit geringer Neigung zum Zerfall auf. Die zerfallenden Herde vergrößern und vereinen sich und gehen schließlich in eine fibrinöse, makroskopisch eiterähnliche Verflüssigung über. In Schnitten und Präparaten werden Eitererreger meist nicht gefunden.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild des klimatischen Bubo zeigt alle Übergänge von einer hoch fieberhaften Erkrankung bis zum kaum gestörten Befinden. Schmerzen und Spannen in beiden oder in einer Leiste sind oft das erste Zeichen. Der untersuchende Finger tastet die Leisten- oder Schenkeldrüsen als vergrößert und schmerzhaft. Die zunächst noch gegen ihre Umgebung und gegen die Haut beweglichen Drüsen nehmen an Umfang zu, werden unverschieblich und verschmelzen mit den Nachbardrüsen zu einem Paket, das unbeweglich und schmerzhaft die Haut vorbuchtet. Der Tumor erreicht Gänseeigröße, ja kann bis zu Kindskopfgröße anwachsen, sodaß er die Wurzel des Penis zur anderen Seite drängt. Die Haut wird gespannt, gerötet, oft blau durchschimmernd. Noch in diesem Stadium kann die Krankheit zurückgehen. In anderen Fällen tritt an umschriebener Stelle des Pakets Erweichung ein. Auch dann noch kann Rückbildung erfolgen. Meist aber bricht die Drüse nach Verlauf von Wochen, wenn kein Eingriff erfolgt, nach außen durch. Die erweichte, fluktuierende Stelle ist von einem meist auffällig hartem Walle umgeben.

Der künstlichen oder natürlichen Entleerung der erweichten Massen kann schnelle Resorption der nicht erweichten Drüsenteile und der peri-

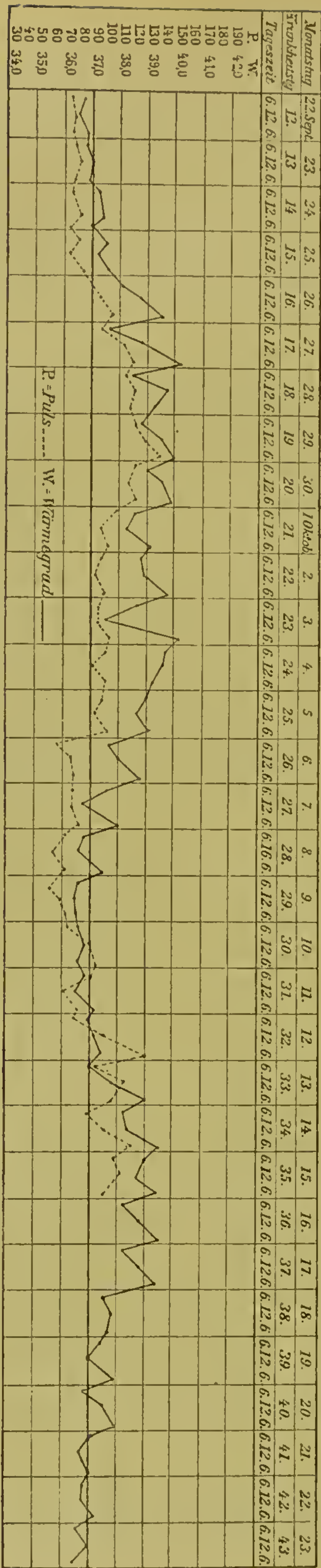


Abb. 130.
Fieberkurve eines Tropenbubo. (Voraus geht Polyarthritis acuta in den Gelenken der unteren Extremität).

glandulären Infiltration und Heilung folgen; oder es tritt unter sehr reichlicher Absonderung von flüssigen Wundsäften eine sulzige, pilzförmig die Haut überragende Wucherung des Drüsengewebes ein, die erst nach Wochen manchmal unter Fistelbildung zum Stillstand kommt.

Fieber kann völlig fehlen. Im allgemeinen geht das remittierende Fieber mit der Drüsenentzündung Hand in Hand (s. Kurve, Abb. 130). Eigentümlich ist das plötzliche Einsetzen des Fiebers, ferner das Aufhören ohne auffindbare Ursache vor der Entleerung oder dem Zurückgehen der Drüsen, endlich das Fortbestehen für einige Tage oder längere Zeit nach Eröffnung und Entleerung des Bubo. Das Fieber kann auch tagelang bestehen vor jedem anderen Krankheitszeichen, und dann erst kommt als Ursache eine schnell zunehmende Verdickung der Leistendrüsen zum Vorschein. Bei anderen gesellt sich erst im Laufe der Erkrankung, wenn das Drüsenpaket schon hühnereigroß ist, Fieber zu den übrigen Beschwerden.

Meist sind Leisten- oder Schenkeldrüsen ergriffen, seltener Achsel- oder Ellenbogendrüsen; letztere kommen fast nie zur eitrigen Einschmelzung. Die linke, wie die rechte und beide Seiten zugleich werden ungefähr gleich oft heimgesucht. Die Krankheitsdauer schwankt von einer Woche bis zu mehreren Monaten und beträgt im Durch-

schnitt 6 bis 7 Wochen. Bei der Hälfte bis zwei Dritteln der Fälle tritt Vereiterung ein.

Als Komplikation der Bubonen wurden akuter Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum beobachtet. Umgekehrt können auch die Bubonen zu einem akuten Gelenkrheumatismus hinzutreten. Das Zusammentreffen dieser Erkrankungen unterstützt die Auffassung von der Entstehung der Krankheit, wie sie oben gegeben wurde.

Körpergewicht und Ernährungszustand gehen bei den schwereren Fällen stark zurück.

Behandlung. Der Versuch einer ätiologischen, allgemeinen und örtlichen Therapie muß stets unternommen werden. Hohe Salizyldosen (Natr. salicyl. 6—10 g) können, wenn vom Magen aus schlecht vertragen, vom Darm aus gegeben werden. Sie wechseln mit Tagen, an denen nur ein heißes Bad mit nachfolgendem Schwitzen verabfolgt wird. Jodkali kann die Resorption befördern. Örtlich sind im Wurzelgebiete der Drüsen, also meist an den Beinen oder am Penis und Skrotum etwaige Eingangspforten, kleinere Wunden, Kratz- und Sticheffekte, in Behandlung zu nehmen.

Schmerzen in den Drüsen lassen unter Bettruhe nach. 50 % Alkoholumschläge wirken günstig.

Radikale, frühzeitige Exstirpation der entzündeten Drüsen ist ein gutes Verfahren. Da jedoch die Entzündung oft von selbst zurückgeht, weiterhin nicht exstirpierte Nachbardrüsen erkranken können, ferner allzu radikales Vorgehen Lymphstauung und chronisches Ödem am Oberschenkel und an den Genitalien zur Folge haben kann, so kann die frühzeitige Exstirpation nicht als Normalverfahren empfohlen werden.

Am zweckmäßigsten versucht man im Beginn der Erkrankung mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln, wie sie eben erwähnt wurden, die Entzündung zum Stillstand uud zum Rückgang zu bringen. Gelingt das nicht, so beschleunigt man durch feuchte oder Breiumschläge die Erweichung. Möglichst erst wenn das ganze fühlbare Drüsenpaket erweicht ist, wird es durch queren Einschnitt parallel dem Poupartschen Bande geöffnet. Die eiterähnlichen Massen werden entleert und das im Zerfall begriffene morsche Drüsengewebe wird stumpf ausgeschält. Sorgfältige Blutstillung muß folgen. Die umgebende Haut ist bei der oft einsetzenden sehr reichlichen Absonderung dünner Wundsäfte durch Pasten zu schützen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist nur in den seltenen Fällen schwierig, bei denen dem Erscheinen der Drüsenentzündung hohes

Fieber vorausgeht. Sorgfältige Fahndung auf den klimatischen Bubo in solchen Fällen wird bald auf den richtigen Weg lenken.

Prognose. Lebensgefahr ist im allgemeinen ausgeschlossen; doch pflegt die Krankheit Gewicht und Ernährungszustand wesentlich zu beeinträchtigen.

Krankheitsverhütung. Die erste Forderung der Prophylaxe ist Hautpflege. Äußerste Reinlichkeit, Schutz gegen Insektenstiche, gegen Staub und Festsetzen desselben an Haut und Unterzeug, Vermeidung von kleinen Verletzungen und von Kratzen, sowie sorgfältige Behandlung auch der kleinsten Hautwunden werden den Eitererregern das Eindringen in die Lymphbahnen verwehren.

C. Krankheiten, deren Erreger unbekannt sind.

Gelbfieber[1]).

Verbreitung. Gelbfieber ist ursprünglich auf einen Teil der westafrikanischen Küste und auf Westindien beschränkt gewesen. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts hat es sich von Westindien und den Küsten des mexikanischen Golfs sowohl nach Norden als auch nach Süden ausgebreitet, ist aber auf den amerikanischen Kontinent beschränkt geblieben. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist es nicht zur Bildung endemischer Gelbfieberherde gekommen, obgleich wir Gelbfieberepidemien bis hinauf nach Philadelphia gehabt haben und das Gelbfieber häufig nach New-Orleans und von da ins Mississippital verschleppt worden ist. In Zentral- und Südamerika aber haben sich endemische Gelbfieberherde an der ganzen Ostküste entlang von Mexiko bis hinunter nach Santos gebildet. Aber nicht nur an der Küste, sondern auch den großen Strömen ins Binnenland folgend, ist das Gelbfieber heimisch geworden, wie z. B. in Manaos und Iquitos am Amazonenstrom. Nach Süden hat das Gelbfieber bis nach Montevideo gereicht, ohne dort Fuß zu fassen. Aber auch die Westküste Südamerikas hat mehr oder weniger unter Gelbfieber zu leiden gehabt, so namentlich Ecuador. Der zweite Gelbfieberherd, der westafrikanische, hat in neuester Zeit wieder mehr Bedeutung gewonnen. Es sind die Gelbfieberfälle nicht mehr, wie bisher, auf Senegambien beschränkt geblieben, sondern wir haben in der neuesten Zeit

[1]) Nach Analogie der Malariaübertragung läßt sich schließen, daß der Erreger des Gelbfiebers ein invisibles Protozoon ist.

[illegible] Dr. Werner Klinkhardt [illegible]

Photolithogr. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verbreitung des Gelbfiebers

kleine, aber mörderische Epidemien an der Elfenbeinküste, in Togo und Dahomey gehabt.

Aber auch Europa ist nicht ganz von Gelbfieber verschont geblieben. Es sind kleine Epidemien in Spanien, Frankreich, Italien und England aufgetreten. Allerdings sind diese Epidemien immer wieder rasch erloschen.

Ursache. Die Erreger des Gelbfiebers kennen wir noch nicht. Doch können wir Rückschlüsse auf ihre Natur aus ihrer Entwicklung in der Gelbfiebermücke ziehen. Danach kann man mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen, daß diese Erreger Protozoen sein müssen.

Der ultramikroskopische Erreger kreist vom 1.—3. Krankheitstage im Blute des Erkrankten. Denn nur Blut, das während dieser Zeit dem Kranken entnommen und einem Gesunden eingespritzt wird, erzeugt bei letzterem Gelbfieber, an späteren Krankheitstagen entnommenes nicht mehr. Ebenso überträgt die Gelbfiebermücke, Stegomyia fasciata, nur dann Gelbfieber, wenn sie während der ersten drei Krankheitstage am Kranken Blut gesogen und bei hoher Temperatur 12—17 Tage gehalten worden ist. Der Gelbfieberkeim braucht also so lange Zeit, um sich in der Mücke zu entwickeln. Die für seine Entwicklung günstigste Temperatur liegt zwischen 29 und 31° C. Fällt die Außenwärme unter 20° C, so entwickelt sich der Gelbfieberkeim überhaupt nicht mehr in der Mücke. In seltenen Fällen scheint die infizierte Mücke den Gelbfieberkeim auch auf ihre Nachkommenschaft vererben zu können.

Zwischenwirt. Die bei der Übertragung des Gelbfiebers in Betracht kommende Mückenart ist die Stegomyia fasciata,[1]) die man als eine Culexart bezeichnen kann.

Verbreitung. Diese Mückenart ist nicht nur in allen tropischen und subtropischen Gegenden der Erde weit verbreitet, sondern findet sich auch in Südeuropa. Wie schwierig und unsicher die Bestimmung dieser Mücke ist, geht schon daraus hervor, daß für sie nicht weniger als 16 Synonyma vorhanden sind. Die gebräuchlichsten sind: Culex fasciatus s. taeniatus und Stegomyia callopus. Der Entwicklungsgang dieser Mücke gleicht demjenigen der Malariamücke, d. h. aus dem Ei entwickelt sich die Larve, dann die Nymphe und aus dieser das geflügelte Insekt. Die Eier ähneln in Form und Größe den Culexeiern, haben also keine Schwimmhaut wie diejenigen der Malariamücke, aber eine

[1]) *στέγος* = Haus und *μυια* = Fliege.

fazettierte Oberfläche, die den Eiern eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Tannenzapfen gibt. Die Gelbfiebermückenlarve und -Nymphe ist in äußerlicher Beschaffenheit und Haltung einer Culexlarve zum verwechseln ähnlich. Nur hängt sie sich mit Vorliebe senkrecht zur Wasseroberfläche auf, weil sie an ihrem Atmungsrohr vier Klappen zum Festhalten an der Wasseroberfläche besitzt. Auch die Nymphen sind nicht ohne Weiteres von Culexnymphen zu unterscheiden.



Abb. 131.
Stegomyia callopus s. fasciata, links ♀, rechts ♂. Etwa dreifach vergrößert. *a* Krallen des Vorderfußes. Nach Havelburg.

Das geflügelte Insekt zeigt den Culex-Typus, ist aber durch eine besondere Färbung ausgezeichnet. Charakteristisch ist die Ringelung der Beine und die lyraförmige, silberweiße Zeichnung auf dem Thorax. Auch an beiden Seiten des Abdomen findet sich eine Reihe silbergrauer Flecke.

Lebensgewohnheiten. Die Gelbfiebermücke ist im Gegensatz zur Malariamücke eine Bewohnerin der Städte, nicht des offenen Landes. Sie legt ihre Eier mit Vorliebe in schmutziges Wasser, in Rinnsteine und Kloaken, aber auch in klares Wasser, z. B. in die zum Auffangen des Regenwassers dienenden Tonnen. Die Eier, die einzeln abgelegt werden, haben eine große Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung und Kälte. Sie halten sich auch bei Temperaturen, die sich dem Gefrierpunkt nähern, bequem 3—4 Wochen in trockenem Zustand und können daher weit verschleppt werden. In Wasser gebracht kriechen sie nach etwa 3 Tagen aus und nach 12—18 Tagen ist je nach der umgebenden Temperatur das geflügelte Insekt fertig. Wie bei

allen Mückenarten so saugt auch bei der Stegomyia nur das Weibchen Blut. Die Hauptflugzeit der Stegomyien beginnt bereits gegen 4 Uhr nachmittags und geht bis nach Mitternacht. Das Tier fliegt und sticht aber auch unter Umständen sonst am Tage. Über die Flugweite der Stegomyien ist ungefähr dasselbe wie bei den Malariamücken zu sagen. Die Höhenlagen, in denen, selbst in tropischen Gegenden, die Gelbfiebermücken noch gedeihen, sind geringer als diejenigen, in denen die Malariamücken noch fortkommen, weil erstere für ihre Entwicklung höhere

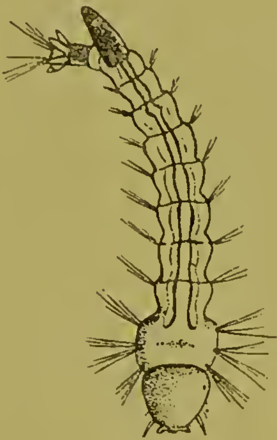


Abb. 132.
Larve der Stegomyia fasciata. Etwa vierfach vergrößert. Nach Havelburg.

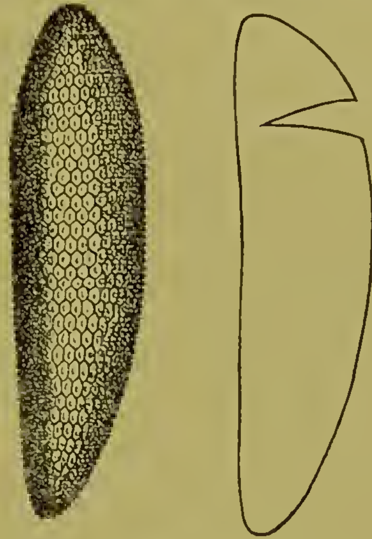


Abb. 133.
Ei und Eihülle der Stegomyia fasciata. Etwa 20fach vergröß. Nach Havelburg.

Wärmegrade brauchen. In Westindien (Martinique) hat man sie nur bis 520 m Höhe gefunden, in Brasilien (Rio de Janeiro) fehlt sie bereits in 800 m Höhe (Petropolis), während sie in 400 m Höhe schon spärlich wird. Die für ihre Entwicklung günstigste Temperatur schwankt zwischen 29 und 31° C. Unter 19° C hört jede Lebensäußerung der Mücke auf, ebenso bei 39° C. Bei Temperaturen von 20 bis 30° C saugt sie Blut. Eine infizierte Gelbfiebermücke überträgt die Gebfieberkeime unter natürlichen Verhältnissen gewöhnlich auf ihre Nachkommenschaft.

Es mögen aber einzelne Fälle derart vorkommen, da die erbliche Übertragung im Experiment gelungen ist. Praktische Bedeutung dürfte dieser Vorgang aber nicht haben.

Epidemiologie. Wenn wir an dem nach unseren Kenntnissen gewonnenen Satz festhalten, daß d i e u n s n o c h u n b e k a n n t e n G e l b f i e b e r e r r e g e r n u r z w i s c h e n M e n s c h u n d S t e g o m y i a z i r k u l i e r e n,

so lassen sich die Haupttatsachen der Gelbfieberepidemiologie aus den Lebensbedingungen und -gewohnheiten der Gelbfiebermücken erklären. Zunächst ist das Gelbfieber nur im eigentlichen Tropengürtel endemisch. Denn sobald die Temperatur unter 20° C sinkt, hören die Stegomyien auf zu fliegen und Blut zu saugen und damit hört die Ansteckungsmöglichkeit auf. Aber auch im Tropengürtel tritt das Gelbfieber nur in den heißesten Monaten des Jahres auf, weil da die Vitalität der Gelbfiebermücken am größten ist. So pflegte z. B. das Gelbfieber in Habana im Mai bei einer Durchschnittstemperatur von 26.5° C einzusetzen und von Juni bis September bei Durchschnittstemperaturen von 28.1—28.6° C sich auf der Höhe zu halten, um im Oktober bei 25.9° C wieder abzufallen. In Rio de Janeiro hatten wir die Gelbfieberepidemien ebenfalls in den heißesten Monaten, d. h. von Dezember bis Anfang März. Die heißesten Sommer brachten die schwersten Epidemien. Der Umstand, daß eine Gelbfieberepidemie nie so plötzlich wie z. B. eine Choleraepidemie entsteht, sondern zunächst immer erst eine Reihe von Einzelfällen zur Beobachtung kommen und erst 3 Wochen später die eigentliche Epidemie ausbricht, erklärt sich dadurch, daß Entwicklungsdauer des Gelbfiebererregers in der Mücke und Inkubation im Durchschnitt 3 Wochen ergeben. Die Ansteckung erfolgt vorwiegend bei Nacht, weil die Stegomyia meistens bei Nacht fliegt und sticht. Aber auch am Tage ist man gelegentlich ihren Stichen ausgesetzt und damit der Ansteckung. Städte werden deshalb hauptsächlich vom Gelbfieber befallen, weil die Stegomyia ein Städtebrüter ist und sich daher in den Städten viel mehr Zwischenträger als auf dem offenen Lande finden. Dabei ist es von jeher aufgefallen, daß es selbst in gelbfieberinfizierten Zonen stets sogenannte gelbfieberimmune Plätze gegeben hat. Das bekannteste Beispiel der Art war das in der Nähe von Rio de Janeiro gelegene Petropolis. Während vor Assanierung in Rio de Janeiro zur Sommerzeit jahraus jahrein mehr oder weniger heftige Gelbfieberepidemien in Rio auftraten, blieb das in $^3/_4$ stündiger Bahnfahrt zu erreichende Petropolis stets von Gelbfieber verschont. Sogar solche nicht immune Leute, die tagsüber in Rio ihren Geschäften nachgingen, aber nachmittags nach Petropolis zurückkehrten, um dort die Nacht zu verbringen, erkrankten selten oder gar nicht an Gelbfieber. Das hat und hatte seinen Grund in dem Fehlen der Stegomyien in Petropolis. Denn Petropolis liegt etwa 800 m hoch, infolgedessen sinkt die Temperatur nachts bisweilen auf 8° C und die Stegomyia findet die nötigen Lebensbedingungen nicht mehr.

Nun treten aber auch einzelne Gelbfieberfälle in der kalten Jahres-

zeit auf. Diese Fälle sind deshalb wichtig und gefährlich, weil sie wahrscheinlich das Bindeglied zwischen den sommerlichen Epidemien bilden. Das Entstehen dieser einzelnen Fälle in der kühlen Jahreszeit kann man entweder durch den Stich überlebender infizierter Stegomyien oder durch das Vorhandensein von Parasitenträgern erklären. Wir wissen zwar, daß eine Stegomyia über zwei Monate infektionstüchtig bleiben kann, auf Parasitenträger können wir aber nur nach Analogie anderer Infektionskrankheiten schließen, weil wir den Gelbfiebererreger noch nicht nachweisen können.

Einer besonderen Erklärung bedarf die Tatsache, daß in Gelbfiebergegenden manchmal nach jahrelangen Pausen plötzlich wieder Gelbfieberepidemien auftreten, ohne daß eine Einschleppung nachzuweisen wäre. Zum Zustandekommen einer Epidemie sind aber zahlreiche nichtimmune Individuen und zahlreiche infizierte Stegomyien nötig. Die nicht immunen Leute kommen durch Einwanderung oder beim Wechsel größerer Garnisonen in die Gelbfieberzone. Die Stegomyien müssen sich also an Kranken, die schon vor der Einwanderung der Nichtimmunen im Lande vorhanden waren, infiziert haben. Und das ist tatsächlich der Fall. Denn das Gelbfieber verläuft manchmal so abortiv, daß die Diagnose nicht gestellt werden kann. Das kommt namentlich bei Kindern unter einem Jahre vor. Es wird also in einem Gelbfieberland immer mehr oder weniger infizierte Stegomyien geben. Doch wird es für gewöhnlich nicht zur Epidemie kommen, weil das Überstehen von Gelbfieber einen hohen Grad von Immunität hinterläßt und Nichtimmune in einem Gelbfieberlande selten sein werden. Kommt aber plötzlich eine große Menge Nichtimmuner, sei es als Arbeiter oder als Soldaten ins Land, so sind für die Infektion empfängliche Individuen in Menge vorhanden und es kommt zur Epidemie. Dadurch erklärt sich auch das häufige Erkranken der Neu-Ankömmlinge und das Verschontbleiben der Eingeborenen.

Eingeschleppt kann das Gelbfieber natürlich jederzeit werden, sei es durch gelbfieberkranke Menschen oder infizierte Stegomyien oder durch beide. Gefährdet sind in dieser Beziehung namentlich Hafenstädte, in die die Krankheit durch Schiffe eingeschleppt wird, die aus Gelbfiebergegenden kommen. Von den Schiffen wiederum sind als gefährlichste Einschlepper solche bekannt, die Zucker und Früchte geladen haben. Es ist leicht erklärlich, daß Schiffe das Gelbfieber viel leichter einschleppen als Eisenbahnzüge. Denn an Bord eines Schiffes finden Mücken viel bessere Lebensbedingungen als in Eisenbahnzügen. Namentlich aber werden die Mücken sich massenhaft auf solchen Schiffen einfinden, die

Nahrungsmittel geladen haben, die ihnen besonders zusagen, wie z. B. Zucker und Früchte. Sind die an Bord gelangten Mücken zum Teil mit Gelbfieberkeimen infiziert, so werden sie zunächst die Besatzung gelbfieberkrank machen und an den Gelbfieberkranken werden sich neue Mücken infizieren. Läuft das Schiff dann in einen noch unverseuchten Hafen ein und werden die Mücken beim Güterverkehr mit an Land gebracht, so wird am Lande eine Epidemie entstehen, vorausgesetzt, daß die nötigen Stegomyien und die zur Entwicklung der Gelbfiebererreger in den Mücken nötige Wärme an Land vorhanden ist. Umgekehrt kann ein gesundes Schiff in einem Gelbfieberhafen durch den Güterverkehr infiziert werden. Gefährlich in dieser Beziehung ist namentlich das

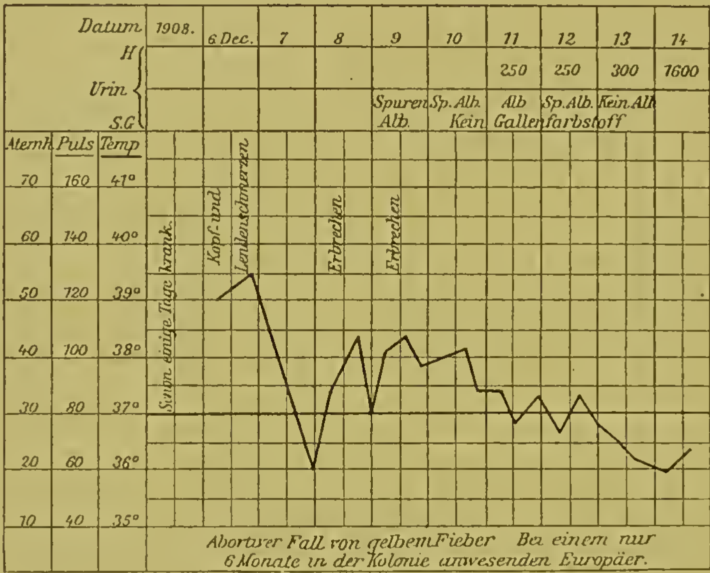


Abb. 134.
Gelbfieber. Nach Flu.

Kohlennehmen. Denn mit den Kohlenprähmen werden in den Gelbfieberhäfen regelmäßig infizierte Stegomyien an Bord gebracht.

Die Inkubationszeit beträgt 3—6 Tage, selten mehr.

Pathologische Anatomie. Es besteht ausgesprochene Totenstarre. An der ikterischen Leiche sind die Totenflecke stark entwickelt. Charakteristisch sind die außerordentlich starken und ausgedehnten Hämorrhagien auf der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Oft findet man im Magen- und Dünndarm große Mengen geronnenen Blutes. Aber auch an anderen Organen finden sich vereinzelte bis zahlreiche Hämorrhagien: so namentlich am Perikardium, aber auch in der Wand der Aorta. Die Leber, die gewöhnlich nicht geschwollen ist, zeigt eine eigenartige lehmartige bis

rhabarbergelbe Färbung. Die Milz ist nicht geschwollen. Die Nieren sind vergrößert. Fettige Degeneration des Leber- und Nierenparenchyms ist vorhanden.

Krankheitserscheinungen. Ein Schulfall von Gelbfieber verläuft derart, daß man drei Stadien unterscheiden kann: 1. Fieberperiode (etwa 3 Tage Dauer), 2. Fieberperiode: Abfall des Fiebers für wenige Stunden bis zu einem Tage ohne deutlichen Nachlaß der Symptome und Wiederansteigen der Temperatur, 3. erneuter Fieberabfall und Rekonvaleszenz oder Verschlimmerung der Symptome (Reaktionsstadium) und Tod. Das Fieber setzt gewöhnlich plötzlich mit oder ohne kalten Schauer und intensivem Krankheitsgefühl ein oder es gehen Prodrome unbestimmter Art vorher.

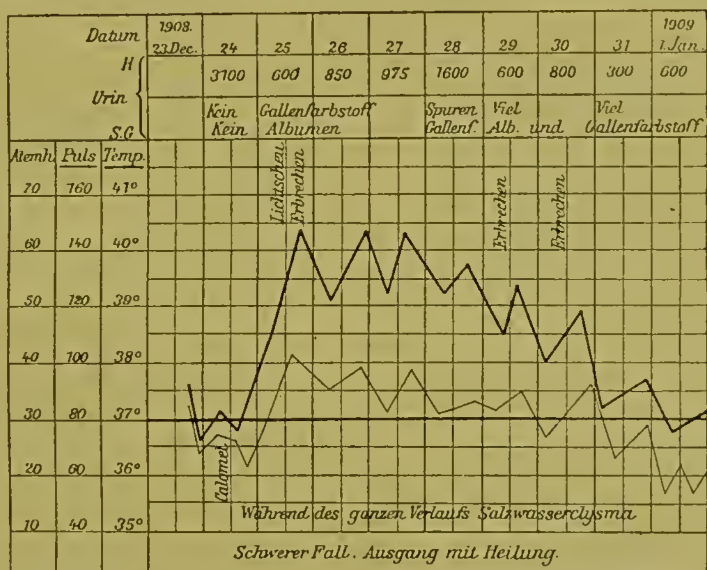


Abb. 135.
Gelbfieber. Nach Flu.

Die Temperatur steigt bis auf 39 und 40° C unter intensiven Stirnkopf- und namentlich Lendenschmerzen „coupe de barre". Der Puls geht bis auf 120 hinauf. Das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Bindehäute stark injiziert, die Augäpfel schmerzen. Die Haut ist heiß und trocken, der Stuhl angehalten, die Zunge anfangs wenig belegt, Erbrechen häufig. Der Urin ist hochgestellter Fieberharn, der aber am 1. und auch 2. Tag der Krankeit meistens frei von Eiweiß ist. Die Kranken klagen über großen Durst, über Magen-, Lenden- und Kopfschmerzen. Die Magengegend ist druckempfindlich. Sie sind ruhelos und geängstigt. Das Sensorium ist frei. Milz und Leber sind nicht geschwollen, Lungen und Herz bieten normalen Befund. Vom 3. Krankheitstage findet sich stets Eiweiß, oft

in erheblicher Menge, im Urin und die Gelbfärbung der Skleren und der Haut setzt ein. Es geht ein eigentümlicher Geruch von dem Kranken aus, der an den Geruch in einem Fleischerladen erinnert. Das berüchtigste Symptom des Gelbfiebers, das schwarze Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen „vomito negro" — das Erbrochene ist intensiv sauer — kann gleich am ersten Tage auftreten, erscheint aber gewöhnlich erst zusammen mit dem Ikterus am dritten Tage. Um diese Zeit hört dann gewöhnlich die bis dahin bestehende Verstopfung auf und es tritt Durchfall auf, der blutig sein kann. Der Ikterus kann sehr verschiedene Grade zeigen; von der alleinigen Gelbfärbung der Skleren bis zur Zitronen- und Bronzefärbung des ganzen Körpers. Tritt nun der Kranke ins zweite Fieber-

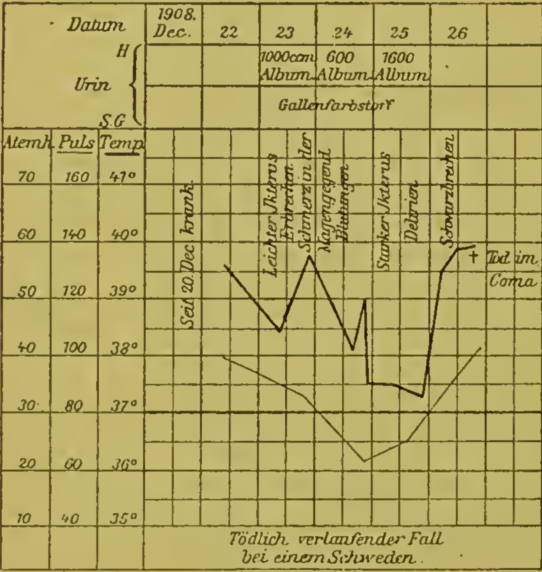


Abb. 136.
Gelbfieber. Nach Flu.

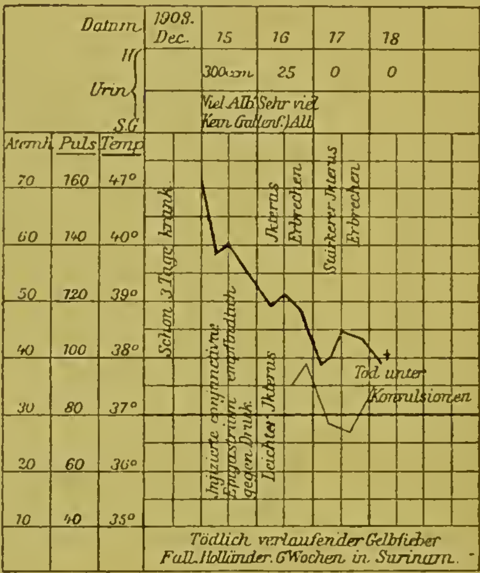


Abb. 137.
Gelbfieber. Nach Flu.

stadium ein, so fällt die Temperatur bis auf die Norm und darunter aber nur vorübergehend und ohne erheblichen Nachlaß der subjektiven Symptome. Der Puls kann bis auf 60 und 40 heruntergehen. Trotzdem nimmt zunächst der Eiweißgehalt des Urins zu, die Urinmenge ab. Stellt sich bald wieder eine genügende Urinmenge ein und geht das Fieber langsam herunter, so tritt der Kranke in die Rekonvaleszenz ein, die sich stets über Wochen hinzieht. Bleibt aber die Urinmenge gering oder hört die Urinabsonderung ganz auf, setzt das schwarze Erbrechen wieder ein und bleibt die Temperatur hoch, erscheinen Petechien auf der Haut, so geht der Kranke sehr bald unter urämischen und meningitischen Erscheinungen zugrunde.

Abweichungen von diesem Verlauf sind aber sehr häufig. Namentlich im Beginn der Epidemien treten sogenannte abortive Fälle auf, die sehr viel mehr einer Influenza oder Gastroenteritis als einem Gelbfieber gleichen, bei denen Albuminurie und Ikterus fehlen und bei denen erst die in der Rekonvaleszenz auftretende Gelbfärbung den Verdacht auf Gelbfieber erregt, zumal wenn die Rekonvaleszenz nach einer als leicht zu bezeichnenden Krankheit sich auffallend lange hinzieht. Denn die langwierige Rekonvaleszenz ist — auch nach ganz leichten Fällen — für Gelbfieber charakteristisch. Dauert die Krankheit über 8 Tage, so können sich auch Milz- und Leberschwellung einstellen.

Der Verlauf der Fieberkurve ist meistens atypisch, jedenfalls nicht so, daß aus ihr die Diagnose gestellt werden könnte.

Als Komplikationen sind namentlich Eiterungen der verschiedensten Art zu nennen, Bubonen und Durchfälle. Reinfektionen oder Rezidive sind selten. Einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht einen hohen Grad von Immunität.

Behandlung. Ein spezifisches Mittel gegen Gelbfieber besitzen wir nicht. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Einzuleiten ist die Behandlung mit einem milden Abführmittel, da fast immer Verstopfung besteht. Wichtig ist die Diät. Während der ersten drei Tage der Krankheit soll man den Kranken auf absolute Diät setzen und ihm nur reichlich zu trinken geben — aber, um jeglichen Brechreiz zu vermeiden, nie viel auf einmal. Wenn die Urinsekretion anfängt mangelhaft zu werden, muß Alles getan werden, um die Diurese wieder in Gang zu bringen. Späterhin, wenn beim Abfall des Fiebers große Schwäche eintritt, sind Exzitantien angezeigt. Auch etwas geeiste Milch wird dann vertragen. Aber auch dann muß man noch vorsichtig mit der Ernährung weiter gehen. Denn jeder Diätfehler kann einen Rückfall nach sich ziehen. Sternberg hat, weil das Erbrochene immer intensiv sauer gefunden wird, eine besondere Behandlung mit Natr. bicarbon. eingeführt. Er gibt: Natr. bicarb. 9,0 mit Hydrarg. bichlor. corr. 0,02 auf 1000,0 Aq. dest., davon stündlich 45 cm^3. Von 301 so behandelten Gelbfieberkranken (Weißen) verlor er nur $7^1/_3$ %. Gegen Erbrechen reicht man Eisstückchen oder Cocain. Vor Morphium wird gewarnt. Besteht große Unruhe verbunden mit Kopfschmerzen, so tut Phenacetin gute Dienste. Auch heiße Bäder mit nachfolgenden kalten Einwicklungen und Senfteige auf die Magengegend werden empfohlen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose des Gelbfiebers ist bei Schulfällen zu Epidemiezeiten nicht schwer. Das hohe Fieber in

Verbindung mit der Ruhelosigkeit des Kranken, das gedunsene, rote Gesicht, die injizierten Bindehäute, namentlich aber das Vorhandensein von Eiweiß im Urin in den ersten Tagen der Krankheit und die Zunahme des Albumen in der zweiten Fieberperiode, später das Auftreten des schwarzen Erbrechens und der Gelbfärbung, das erhebliche Herabgehen des Pulses während der Pseudokrise lassen bald die Diagnose stellen. Um so schwieriger ist die Diagnose bei Abortiv- oder atypischen Fällen, zumal weder die bakteriologische noch die mikroskopische Untersuchung irgendwelchen Aufschluß gibt. Hier sind Verwechslungen mit Influenza oder Gastroenteritis leicht möglich. Aber auch in anderen, schwereren Fällen kann die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machen. So wissen wir z, B. immer noch nicht, wohin das sogenannte Gallenfieber, auch biliöse Remittens genannt, zu stellen ist. Namentlich in Gegenden, in denen die Leute beim leichtesten Unwohlsein Chinin zu nehmen pflegen und die Malariaparasiten dann aus dem peripherischen Blut verschwinden, ist die Frage, ob es sich bei einem sogenannten Gallenfieber um Malaria handelt oder nicht, schwer zu entscheiden. Ebensowenig ist eine Mischinfektion von Malaria und Gelbfieber auszuschließen, wenn Malariaparasiten im Blut gefunden werden. Differentialdiagnostisch kommt noch Schwarzwasserfieber in Betracht. Die Diagnose kann auch hier recht schwierig werden, namentlich wenn der Nachweis von Malariaparasiten oder pigmentführenden Leukozyten nicht gelingt. Man muß sich daran halten, daß bei Schwarzwasserfieber das Erbrechen stets gallig und nie blutig resp. schwärzlich ist, daß ferner die Gelbfärbung gleich bei Beginn der Krankheit auftritt und daß Milz und Leber stets geschwollen und druckempfindlich sind, welche Symptome bei Gelbfieber fehlen. Auch setzt das Schwarzwasserfieber gleich mit Hämoglobinurie ein, während wir es beim Gelbfieber mit einer Albuminurie zu tun haben. Bei Icterus gravis ist die Leber verkleinert und druckempfindlich, die Milz stets geschwollen.

Prognose. Die Prognose des Gelbfiebers ist bei Neuankömmlingen immer ernst. Nach Sternberg soll man aus dem Verhalten der Temperatur gewisse Schlüsse ziehen können. Steigt die Körperwärme im ersten Stadium des Fiebers nicht über 39,5° C, so ist die Prognose günstig. Hält sich das Fieber zwischen 39,5 und 40,5° C, so ist die Prognose zweifelhaft, erreicht aber die Temperatur mehr als 41° C, so ist ein tödlicher Ausgang mit Sicherheit zu erwarten. Ist der Eiweißgehalt des Urins hoch, die Urinsekretion gering und hört sie ganz auf, so ist gleichfalls der tödliche Ausgang zu erwarten. Auch wenn jener oben-

erwähnte eigentümliche Geruch des Kranken vorhanden ist, muß man sich auf einen ungünstigen Ausgang gefaßt machen.

Die Mortalität ist je nach den einzelnen Epidemien sehr verschieden, aber immer hoch und schwankt zwischen 20 und 96 %.

Krankheitsverhütung und Bekämpfung. Da wir kein spezifisches Mittel gegen das Gelbfieber besitzen und also nicht wie bei der Malaria den Krankheitskeim im kranken Menschen vernichten können, müssen wir den Kreislauf zwischen Mensch und Mücke in anderer Weise durchbrechen. Wir müssen uns also vor Mückenstichen schützen und die Mücken selbst zu vernichten suchen. Die Amerikaner haben daher als Erste den Kampf gegen die Gelbfiebermücke in Habana und dann an der Panamakanalzone mit bestem Erfolg eröffnet. Die Brasilianer sind in gleicher Weise in Rio de Janeiro vorgegangen, um die Gelbfiebermücke zu vernichten. Denn dort, wo die Gelbfiebermücke verschwindet, muß auch das Gelbfieber verschwinden. Die Bekämpfung der Gelbfiebermücke bietet mehr Aussicht auf Erfolg als diejenige der Malariamücke, weil die Gelbfiebermücke eine Bewohnerin der Städte ist. Man kann also ihre Brutplätze leichter auffinden als diejenigen der Malariamücke. Und so ist es nicht nur gelungen, Habana, einen der berüchtigsten Gelbfieberplätze Westindiens, sondern auch Rio de Janeiro und die Panamakanalzone so gut wie gelbfieberfrei zu machen. Während noch 1900 301 Todesfälle an Gelbfieber in Habana vorkamen, sank 1901 die Sterblichkeit auf 5 Fälle, um 1902 zum erstenmal seit Jahrhunderten gleich 0 zu sein. Seitdem ist das Gelbfieber wohl sporadisch wieder in Habana erschienen, aber gegen früher spielt die Krankheit keine Rolle mehr. In gleicher Weise sind Rio de Janeiro[1]) und die Panamazone praktisch so gut wie gelbfieberfrei gemacht worden und auch in Vera Cruz ist die Gelbfiebersterblichkeit ähnlich wie in Santos auf ein Minimum zurückgegangen. Dort aber, wo nichts gegen die Gelbfiebermücke unternommen wird, wie z. B. in Venezuela, haust das Gelbfieber in der alten Weise weiter.

Der Kampf gegen die Gelbfiebermücke wird in gleicher Weise wie gegen die Malariamücke geführt. Entweder werden von vornherein alle Häuser eingedrahtet oder es werden diejenigen Gebäude, aus denen Gelbfieberfälle gemeldet werden, nachträglich auf die Dauer oder vorübergehend mückensicher gemacht und dann mit Pyrethrumpulver ausgeräuchert, die durch den Rauch betäubten Mücken zusammengekehrt und verbrannt.

---

[1]) Früher 1800—4800 Gelbfiebertote pro Jahr in Rio, nach Einsetzen der Mückenbekämpfung 1904 = 48, 1905 = 289, 1906 nur noch 42.

Außerdem wird durch eine Wache vor dem Haus dafür gesorgt, daß der mückensichere Verschluß intakt bleibt. Die Kranken werden in ein Hospital überführt und in mückensicheren Betten untergebracht oder ihre Lagerstätte im eigenen Hause mückensicher gemacht. Zu gleicher Zeit werden die Brutplätze der Gelbfiebermücken nach Möglichkeit vernichtet. Zu diesem Zwecke sind wie bei der Malariabekämpfung Moskitobrigaden gebildet. Besonders wichtig ist, daß alle Trinkwassertonnen eingedrahtet und die Dachrinnen so verlegt werden, daß sich kein stehendes Wasser in ihnen bilden kann, oder daß es, wie in Panama, überhaupt verboten ist, die Dachrinnen in die Zisternen zu leiten, weil die Stegomyiaeier sonst aus den Dachrinnen in die Zisternen gespült werden und dort auskriechen. Soll nun ein Platz dauernd von Gelbfieber frei gehalten werden, so muß der Kampf gegen die Stegomyia dauernd geführt und zugleich die Einwanderung von Gelbfieberkranken verhindert werden. Man muß daher sein Augenmerk auf die aus Gelbfiebergegenden ankommenden Eisenbahnzüge und Schiffe richten. Denn diese beiden können nicht nur Gelbfieberkranke sondern auch infizierte Gelbfiebermücken mit sich führen. Man wird also verdächtige resp. infizierte Schiffe weiter von Land weg verankern, als die Flugweite der Stegomyia beträgt, wird an Bord alle Mücken und deren Larven zu töten suchen und etwaige Gelbfieberkranke mückensicher unterbringen. Die Passagiere müssen wenigstens 6 Tage beobachtet werden, weil die Inkubationszeit des Gelbfiebers 3—6 Tage beträgt.

Belehrung der Bevölkerung durch Schule und Presse ist nötig.

Pappatacifieber[1])

(Sandfly-fever, simple continued fever, Dreitagsfieber, Hundsfieber, Soldatenfieber, Sommerfieber).

Verbreitung. Das Pappatacifieber kommt im ganzen Mittelmeergebiet, schon in Oberitalien, aber auch in Malta, Zypern, Korfu und Ägypten vor. Es sind auch bereits Fälle aus Indien beschrieben worden. Vermutlich werden sich noch eine ganze Reihe von in den Tropen vorkommenden Fiebern, bisher unbekannter Ätiologie, als Pappatacifieber erweisen.

Ursache. Der Erreger des Pappatacifiebers ist ultramikroskopisch. Er findet sich mit Sicherheit nur am ersten Krankheitstage im Blute der

---

1) Nach Analogie der Malaria-Übertragung läßt sich schließen, daß der Erreger ein invisibles Protozoon ist.

Kranken, vom Ende des zweiten Tages ab nicht mehr. Läßt man Phlebothomi (Kriebelmücken) an Kranken während des ersten Krankheitstages saugen und hält diese Insekten 8 Tage bei 30° C, so erzeugt ihr Stich nach dieser Zeit Pappatacifieber, wie Doerr 1908 festgestellt hat. Der Keim muß also im Insekt einen Entwicklungsgang durchmachen, ähnlich wie der Malariaparasit in der Malariamücke. Wahrscheinlich wird der Krankheitskeim auf die Nachkommenschaft der infizierten Phlebotomi vererbt. Denn die Muttertiere sterben während des Winters ab.

Zwischenwirt. Das bei der Übertragung des Pappatacifiebers in Betracht kommende Insekt ist der zu den Psychodideen gehörige Phebotomus papatacii, über dessen Biologie wir aber noch nicht entsprechend unterrichtet sind. Seine Stiche sind recht schmerzhaft und hinterlassen große Beulen.

Epidemiologie. Das Pappatacifieber tritt bereits sporadisch im Spätfrühjahr auf und wird in gewissen Gegenden im Hochsommer geradezu epidemisch. Es geht bis in den Herbst hinein. Die Inkubationszeit beträgt 5—10 Tage. Die Stiche des Phlebotomus sind schwer zu vermeiden, da das Tier am Tage fliegt und sticht. Ob Haustiere (Rindvieh) bei denen ebenfalls ein Dreitagsfieber in manchen Gegenden beobachtet wird, als Giftreservoir dienen, ist fraglich.

Rückfälle sind selten. Das Überstehen der Krankheit scheint Immunität zu hinterlassen, denn Neuankömmlinge werden am meisten befallen.

Pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle liegen mit einer Ausnahme, bei der Sepsis infolge des Phlebotomusstiches eintrat, nicht vor. In diesem Falle wurde lediglich eine Staphylokokkensepsis festgestellt.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheit besteht aus einem dreitägigen Fieber, das plötzlich mit leichtem Frösteln, heftigen Kopf-, Augen-, Rücken- und Wadenschmerzen, überhaupt mit Schmerzen bei jeder Bewegung einsetzt. Das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Bindehäute injiziert, die Kranken machen den Eindruck von Betrunkenen. Es besteht Brechneigung und Erbrechen, gewöhnlich Verstopfung, in etwa 20 % der Fälle Durchfall und Magenkatarrh, enorme Hinfälligkeit, starke psychische Depression. Obgleich die Temperatur zwischen 38° und 40° C schwankt, geht der Puls nie über 80 und beträgt gewöhnlich nur 46 bis 52. Diese Bradykardie kann 14 Tage bestehen bleiben. Diffuse Erytheme, makulöse Exantheme, auch Erythema multiforme sind, unabhängig von den Phebotomusstichen, beobachtet worden. Im Blute kreist während

[1]) φλέψ = Ader.

des ersten Krankheitstages der ultramikroskopische Erreger. Es besteht Leukopenie. Die Rekonvaleszenz ist langwierig.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch. Am besten wirkt Aspirin 3 × 1,0 täglich. Pyramidon beseitigt die Schmerzen am schnellsten.

Bei der **Diagnose** und **Differentialdiagnose** kommen hauptsächlich Dengue, Malaria, Influenza und Gasteroenteritis in Frage. Von Dengue unterscheidet sich das Pappatacifieber durch das Fehlen des Exanthems und der Rückfälle — außerdem tritt Dengue auch erst im Spätsommer und Herbst, Pappatacifieber schon im Frühsommer auf — von Malaria durch den Blutbefund, von den letzten beiden Krankheiten durch die Bradykardie.

Die **Prognose** ist gut. Die Mortalität ist gleich Null.

Die **Krankheitsverhütung** muß darauf bedacht sein, durch Moskitonetze und andere entsprechende Schutzmittel die Stiche der Phlebotomi zu verhüten. Eine Bekämpfung der Phlebotomi ist zurzeit noch nicht möglich, da wir über Brutplätze und Lebensgewohnheiten noch nicht genügend unterrichtet sind.

Dengue.

Verbreitung. Dengue ist durch die ganzen Tropen und Subtropen weit verbreitet. Wir haben Epidemien davon in Beirut, in Ägypten, im Sudan, ebenso wie in Senegambien, aber auch in Texas und auf Cuba, in Queensland, auf den Fiji- und Marquesas-Inseln gehabt. Auch Java und die Philippinen sind zeitweise von solchen Epidemien heimgesucht worden.

Ursache. Die Erreger des Denguefiebers sind unbekannt. Sie kreisen aber im Blute des Kranken, ähnlich wie bei Gelb- und Pappatacifieber. Denn durch Einspritzungen von Krankenblut kann man bei Gesunden Dengue hervorrufen. Der Überträger ist wahrscheinlich der Culex fatigans[1]). Denn überall, da, wo das Denguefieber auftritt, erscheint es zur Zeit der größten Mückenplage und der größten Hitze. Es fehlt aber da, wo der Culex fatigans fehlt. So blieb z. B. Karthum während der 1906 und 1907 im Sudan herrschenden Denguefieberepidemien vermutlich deshalb verschont, weil in Karthum der Culex fatigans fehlt.

Epidemiologie. Die bei Dengue zur Beobachtung kommenden epidemiologischen Tatsachen lassen sich sehr gut mit der obenstehenden

[1]) Die Stegomyia fasciata wird ebenfalls beargwöhnt.

Annahme vereinigen, daß eine Mückenart die Krankheit verbreitet. So wurde auf den Philippinen stets zugleich mit dem epidemischen Auftreten der Dengue ein massenhaftes Auftreten des Culex fatigans beobachtet Mit dem Verschwinden der Mücken hörte die Epidemie auf. Matrosen der amerikanischen Kriegsschiffe, die an Land gewesen waren, erkrankten zahlreich an Dengue. Diejenigen, die an Bord geblieben waren, blieben gesund. Wir haben hier also dieselben Erscheinungen wie bei der Malaria und dem Gelbfieber. In Ägypten hat das Denguefieber seit Anlage der Nilstauwerke zugenommen, und die im Herbst nach Ägypten kommenden Vergnügungsreisenden erkranken häufig an Dengue, weil sie meistens ohne Moskitonetz schlafen. Die Hauptdenguezeit in Ägypten ist im Herbst, beim Austreten des Nils und dem Beginn der Mückenplage. Es blieben aber 1906 und 1907 Ismailia und Port Said während der in Ägypten herrschenden Dengueepidemie frei, weil in beiden Städten eine ausgiebige Mückenbekämpfung wegen der dort herrschenden Malaria stattgefunden hatte. Stillende Mütter stecken ihre Kinder nicht an. Die Inkubationszeit beträgt 3—7 Tage, bei Bluteinspritzungen manchmal sogar nur 14 Stunden.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheit setzt gewöhnlich ganz plötzlich ein, bisweilen mit Schüttelfrost, stets aber mit hohen Temperaturen (40—40,5° C) und stark beschleunigtem Puls, bis 130 Schläge in der Minute. Es besteht ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Erbrechen, Magenschmerzen, anfängliche Obstipation, fast stets Nasenbluten, beim Fieberabfall leichte Bronchitiden, Conjunctivitis, Mandelentzündung, Brust-, Gelenk- und rheumatische Schmerzen gehören zum allgemeinen Krankheitsbild. Regelmäßig befallen sind die Kniegelenke. Durch die Erkrankung bekommen die Kranken einen eigentümlichen gezierten Gang, der der Krankheit bei den Europäern den Namen „Dandy-fever", bei den Arabern „Aburabaku", d. h. Kniekrankheit, verschafft hat. Weiterhin charakteristisch für die Krankheit ist eine gleich im Anfang auftretende rasch wieder verschwindende Hautröte. Am 2. oder 3. Tage erscheint beim Fieberabfall unter Schweiß ein masernähnliches Exanthem, namentlich auf den Unterarmen, auf Brust und Rücken. Es beginnt in Form eines Armbands an den Knöcheln des Handgelenks und heilt nach 24 Stunden unter kleimenartiger Abschuppung wieder ab, kann aber auch scharlachähnlich, vesikulös oder pustulös sein. Purpura oder Petechien erscheinen viel seltner. Albuminurie kommt kaum vor. Es besteht aber ausgesprochene Leukopenie. Die Zahl der Leukocyten kann bis auf 2200 im mm^3 sinken. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt etwa 8 Tage.

Nach 10—12 Tagen setzen bereits Rückfälle ein. Wiederholte Erkrankungen an Dengue sind nicht selten. Die durch Überstehen der Krankheit gewonnene Immunität ist also nicht groß.

In dieser Weise würde etwa ein Schulfall verlaufen. Die Symptome variieren aber je nach Gegend und Charakter der Epidemie ganz außerordentlich. Die Erkrankung kann bald schwer, bald so leicht verlaufen, daß sie bereits in 24 Stunden vorüber ist. Es kann aber auch das charakteristische Exanthem fehlen und zwar sowohl das erste als auch das zweite. Es sind auch komplizierende Inguinalbubonen beobachtet worden, die Pestbubonen glichen.

Die Rekonvaleszenz ist immer langwierig.

Behandlung. Ein Spezifikum gegen Dengue besitzen wir nicht. Die Therapie ist rein symptomatisch. Am besten haben sich Salipyrin, Natr. salicylicum und Aspirin bewährt.

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei der Verschiedenheit des Verlaufs und bei der Unmöglichkeit einer exakten mikroskopischen Diagnose kann die Erkennung der Krankheit recht erheblichen Schwierigkeiten begegnen. Sie kann wegen ihrer bronchitischen Erscheinungen mit Influenza verwechselt werden. Aber das Exanthem, d. h. wenn es erscheint, sichert die Diagnose. Auch ist zu beachten, daß bei Influenza gewöhnlich eine Ansteckung des Pflegepersonals oder der Mitkranken im Hospital erfolgt, bei Dengue aber nicht, sobald der Culex fatigans im Hospital fehlt. Kaum zu unterscheiden sind Dengue und Pappatacifieber. Hier kann nur wieder das Auftreten eines Exanthems oder der Umstand zur Diagnose verhelfen, daß Dengue — wenigstens im Mittelmeergebiet — immer erst zu Anfang des Herbstes, Pappatacifieber aber schon am Ende des Frühjahrs und im Sommer auftritt. Maltafieber, Typhus und Malaria sind teils durch Agglutinationsversuche, teils durch Blutuntersuchungen auszuscheiden. Bei Gelenkrheumatismus, mit dem Dengue Ähnlichkeit hat, fehlt das Exanthem, und in Gegenden, in denen Gelbfieber herrscht, läßt sich Dengue von letzterer Krankheit durch seine hohe Pulszahl unterscheiden.

Bei dem im großen und ganzen gutartigen Verlauf der Krankheit liegen verwertbare **pathologisch-anatomische** Befunde nicht vor.

Die **Prognose** ist fast immer gut. Die Mortalität beträgt 0—1 %. Todesfälle kommen durch Urämie vor. Auch andere Fälle, die mit Hyperpyrexie einsetzen, bei denen die Temperaturen zwischen 41 und 42,5 ° C schwanken, enden gewöhnlich tödlich. Solche Fälle sind aber selten.

Die **Krankheitsbekämpfung** entspricht der bei der Malaria gegen die Mücken geübten d. h. Bekämpfung der Mücken und Sicherung vor Mückenstichen. Kranke und Gesunde müssen unter Moskitonetze gebracht werden.

Sprue (Aphthae tropicae).

Verbreitung. Die Krankheit ist bis jetzt mit verschwindenden Ausnahmen nur in Ostasien, namentlich in Indien, Ceylon, Insel-Indien und China sowie auf den Antillen beobachtet worden.

Die **Ursache** ist noch vollkommen dunkel. Einige halten Sprue für eine Infektionskrankheit, weil beobachtet worden ist, daß entweder Ehegatten hintereinander spruekrank wurden oder Kinder spruekranker Eltern ebenfalls erkrankten, oder endlich, daß in spruekranke Familien Hineinheiratende befallen wurden. Andere fassen Sprue als eine Erkrankung des Pankreas, verbunden mit einer Erkrankung der Leber auf. Wieder Andere sehen die Pankreaserkrankung als sekundär an.

Epidemiologie. Die Krankheit tritt nie epidemisch, sondern immer nur in einzelnen Fällen auf. Beide Geschlechter werden befallen, Kinder sowohl wie Erwachsene. Ob Eingeborene oder Europäer häufiger erkranken, ist noch nicht festgestellt.

Die Inkubationszeit ist nicht bekannt, aber wahrscheinlich nach Wochen und Monaten zu bemessen.

Pathologische Anatomie. Die Leichen sind stark abgemagert, alle Organe sehr blutarm. Der Darm, namentlich der Dünndarm, ist in allen seinen Schichten atrophisch. Epithel und Zellen fehlen stellenweise ganz. Die Darmwand erscheint papierdünn. Die Leber ist klein und atrophisch, oft zirrhotisch. Das Pankreas ist anfangs vergrößert, später atrophisch. Auch die quergestreifte Skelettmuskulatur ist stark atrophisch. Die Muskelfasern sind fast verschwunden, die Nerven hingegen normal.

Krankheitserscheinungen. Der Anfang der Krankheit ist beim Europäer fast immer schleichend. Oft fängt die Krankheit damit an, daß die ursprünglich festen Stühle breiig werden. Dabei verlieren die Stühle ihre normale Färbung und werden blaß. Späterhin treten schaumige, farblose, diarrhoische Entleerungen auf, die sich in mehr oder weniger starker Gärung befinden und sauer reagieren. Schmerzen in der Magengegend, Brechneigung und Erbrechen gesellen sich hinzu. Gelegentlich tritt Verstopfung mit Koliken auf. Hat der schaumige Durchfall eine Zeitlang bestanden, so erscheinen auf der Zunge kleine, scharf umschriebene,

lebhaft rote, erhabene Flecke, die namentlich an der Spitze und an den Rändern der Zunge sitzen. Sie sind außerordentlich empfindlich, erschweren das Essen und Sprechen und sind wechselnd in ihrer Erscheinung. Sie verschwinden, um bald wieder an anderer Stelle aufzutauchen und fließen schließlich zu größeren Erhabenheiten zusammen. Die ganze Zunge sieht nun rot und glatt, wie gefirnißt aus. Es entstehen Einrisse, die die Zungenoberfläche nach allen Richtungen durchziehen. Die Zunge wird spitz, klein und atrophisch. Weiterhin gesellen sich kleine, sehr schmerzhafte Bläschen auf der Mundschleimhaut hinzu, die platzen und kleine Geschwürchen hinterlassen. Nun entwickelt sich auch eine tiefgreifende Anämie und eine starke Abmagerung. Ist die Krankheit so weit vorgeschritten, so fängt die Leber an atrophisch zu werden. Ihre Verkleinerung läßt sich perkutorisch ohne Schwierigkeit nachweisen. Schließlich gehen die Kranken, die fast alle melancholisch werden, an Marasmus zugrunde. Die Krankheit kann sich über 1—15 Jahre hinziehen. Auch geht die Krankheit nicht gleichmäßig allmählich vom Besseren zum Schlechteren über, sondern es treten immer wieder Remissionen und Exazerbationen auf, die in ganz unregelmäßiger Weise miteinander abwechseln.

Bei Eingeborenen kommt eine akute Form des Sprue vor, die gewöhnlich mit Verstopfung und hochgradig entwickelten Mundaffektionen beginnt. Der Durchfall tritt erst später auf. Zusammen mit der Leberverkleinerung setzt eine intensive Anämie mit perniziösem progressiven Charakter ein. Die Abmagerung ist aber nicht so stark ausgesprochen wie beim Europäer. Auch kommt es nach Aufhören des Durchfalls oft zu Polyurie und Glykosurie.

Besonders gefährlich ist der Sprue, wenn er sich an Dysenterie anschließt. Solche Kranke gehen meist rasch zugrunde.

Nun verläuft aber eine Erkrankung an Sprue durchaus nicht immer so regelmäßig wie oben geschildert. So kann z. B. der Durchfall fehlen oder sehr gering ausgesprochen sein und statt dessen stark entwickelte Mundaffektion mit Verstopfung bestehen oder die Mundaffektionen sind gering und der Durchfall ist sehr stark. Leberverkleinerung ist hingegen fast immer in den späteren Stadien der Krankheit vorhanden.

Sprue kann sich noch jahrelang nach dem Verlassen der endemischen Zone entwickeln.

Behandlung. Spruekranke sollen das Bett hüten und wenn angängig über Nacht einen großen hydropatischen Umschlag um den Leib

haben. Von diätetischen Mitteln kommen Milch[1]), Fleisch und Fleischsaft, sowie Früchte, namentlich Erdbeeren in Betracht. Leichte Fälle von Sprue heilen bei absoluter Milchdiät in etwa 4 Wochen. Bei mittelschweren und schweren Fällen gelingt es jedoch nicht mehr, Heilung durch absolute Milchdiät zu erzielen, weil das Kasein unverdaut abgeht. Die Heilung ist nur eine scheinbare, die Stühle bleiben sauer und nach Aussetzen der Milchdiät stellt sich sofort ein Rückfall ein. Es wird daher eine von Milch und Fleisch gemischte oder eine reine Fleischdiät für solche empfohlen, zumal viele Kranke Milch überhaupt nicht vertragen. Von Medikamenten wird Santonin in großen Dosen — und zwar solches, das braun im Sonnenlicht geworden ist — in Ölemulsion empfohlen früh und abends je 0,3. Außerdem wirkt manchmal Ipecacuanha, bis zu 1,2 pro dosi, recht günstig.

Cantlie gibt folgende Vorschrift: eine große Dosis Calomel, dann Bettruhe. hydropathischer Umschlag auf den Leib, dreimal täglich 150 g gehacktes und gekochtes Rindfleisch, außerdem alle zwei Stunden etwas Gallerte vom Rind oder Kalb. Während der ersten drei Morgen Ol. Ricini je 45,0 g, ebensolange morgens und abends Santonin. Dann fangen die Stühle schon nach drei Tagen an gallig und fest zu werden. Es kann sodann morgens und mittags noch ein gekochtes Ei dazu gegeben werden und abends anstatt Rindfleisch gehacktes Huhn. Vom achten Tage ab kann gebratenes Rindfleisch und beim Festerwerden des Stuhles gekochter Sellerie, später geröstetes Brot und gekochter Reis, zwischen den Mahlzeiten 3—4 Pfd. Erdbeeren im Laufe von 24 Stunden gegeben werden. In schweren Fällen verordnet er am ersten Tage alle fünf, später alle zehn Minuten abwechselnd einen Teelöffel Fleischsaft, Beeftea oder Fleischgallerte, am zweiten Tag dasselbe alle 20 Minuten; am dritten Tag alle halben Stunden, am vierten Tag alle Stunden. Am fünften Tag werden zweimal je 30 g gehacktes und gekochtes Fleisch hinzugefügt. Nach ein oder zwei Wochen werden dann bei Wohlergehen Gemüse, geröstetes Brot und gekochte Früchte hinzugefügt. Von da ab muß aber jeden dritten oder vierten Tag absolute Milchdiät eingeschoben werden, um Rückfälle zu verhüten. Auch noch später sind solche Milchtage nötig, will der Kranke gesund bleiben. In dieser Weise ließe sich ein Spruekranker in Europa behandeln.

Draußen in den Tropen, wo manche der genannten Nahrungsmittel nicht immer in einwandfreier Beschaffenheit zu haben sind, läßt man

[1]) Lactobazilline hingegen verschlimmert den Zustand, weil es die Stühle noch saurer macht, als sie ohnehin schon sind.

nach einer großen, purgierenden Calomeldosis, wenn es irgend möglich ist, fünf Wochen lang Milchdiät ev. mit Kalkwasser einhalten, fügt dann Bananen, Papaya und Wassermelonen hinzu und gibt eine Woche später Reis, gekochten Fisch und gebratenes Huhn. Wird Milch nicht vertragen, so muß auch hier Fleischbrühe und Fleischextrakt mit eingesetzt werden. Nach zweimonatlicher Behandlung werden die meisten Kranken so weit wieder hergestellt sein, daß sie nach Europa geschickt werden können.

Die Mundaffektionen erfordern lokale Behandlung durch Cocainpinselungen oder Spülungen mit aromatischem, z. B. dem Millerschen Mundwasser.

Diagnose. Die Diagnose ist in einem Schulfall, in dem die Trias der Symptome: schaumige, farblose Durchfälle, Mundaffektion und Leberverkleinerung vorhanden sind, nicht schwer. Wichtig ist namentlich das letztere Symptom. Denn es kommen (in den Tropen) chronische Erkrankungen des Pankreas und der Leber vor, die von Sprue-Erscheinungen begleitet sein können. Ebenso darf man die in den Tropen — namentlich in Ostasien — auftretende chronische Tropendiarrhöe, die Cochinchina-Diarrhöe, und den sogenannten tropischen Bergdurchfall (Hill-diarrhoea) nicht mit Sprue verwechseln. Bei einer Form der chronischen Tropendiarrhöe (Diarrhoea alba) können Stühle auftreten, die denen bei Sprue völlig gleichen. Doch fehlen Mundaffektion und Leberverkleinerung dabei.

Die Hill-diarrhoea[1]), deren Ätiologie ebenso unklar wie diejenige des Sprue ist, tritt in Indien und zwar nicht nur in den Bergen, sondern auch im tropischen Tiefland auf. Sie erscheint mit Aufhören der Regenperiode beim Einsetzen des Monsuns. Aber auch hier fehlen Mundaffektion und Leberverkleinerung. Sie wird namentlich da beobachtet, wo der Boden und daher auch das Wasser glimmerhaltig sind — z. B. in Darjeeling. Wurde der Glimmer durch Pasteur-Filter aus dem Wasser entfernt, so erzeugte dieses keinen Durchfall. Auch soll die Hill-diarrhoea überall auf Sandboden fehlen.

Prognose. Die Prognose des Sprue ist stets zweifelhaft. Europäer, die in den Tropen an den bekannten morgendlichen Durchfällen, gefolgt von Mundaffektionen, erkranken, sollten die Tropen sofort verlassen. Weiterhin kommt Alles auf das Einhalten einer zweckmäßigen Diät an.

---

[1]) Eine entsprechende Erkrankung wird im südwestlichen Abessinien beim raschen Aufstieg aus dem Tiefland nach dem 1600 m hohen abessinischen Mittelgebirge beobachtet.

Bei Kranken, die über 55 Jahre alt sind, tritt nur selten noch vollkommene Heilung ein.

Die Mortalität läßt sich in Prozenten schwer angeben, da sie nach Behandlung und äußeren Umständen sehr schwankt.

Über die **Krankheitsverhütung** läßt sich weiter nichts sagen, als daß in Ostasien auch scheinbar geringen Verdauungsstörungen stets ernste Aufmerksamkeit zu schenken ist und daß Leute, bei denen sich zu chronischen Durchfällen Mundaffektionen gesellen, nach Europa zurückkehren sollen.

Fleckfieber der Felsengebirge.

(Rocky Moutain spotted fever).

Verbreitung. Das Fleckfieber der Felsengebirge hat nur lokales Interesse, denn es ist bisher nur in Montana am Bitter-root Fluß beobachtet worden.

Ursache. Die Erreger sind unbekannt, wahrscheinlich invisible. Sie kreisen aber im peripherischen Blute, denn es ist möglich, durch Einspritzung von Krankenblut die Krankheit auf Gesunde zu übertragen.

Zwischenwirt und Überträger ist eine Zecke, Dermacentor andersoni. Gesunde, denen Zecken angesetzt wurden, die vorher an Kranken gesogen hatten, erkrankten an typischem Fleckfieber. Die Zecken vererben die Krankheitserreger auf ihre Nachkommen.

Epidemiologie. Das Fleckfieber der Felsengebirge tritt Ende März bis Mitte Juni auf. Die Inkubation beträgt nach Experimenten mit Zecken 7 Tage.

Pathologische Anatomie. Versuchstiere, die der Krankheit erlagen, boten das Bild einer hämorrhagischen Septikämie.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheit hat eine gewisse Ähnlichkeit mit Flecktyphus: hohes, mehrtägiges, kontinuierliches Fieber, Milztumor, Abmagerung, makulöses Exanthem, an den Handgelenken und an den Beinen beginnend, den ganzen Körper überziehend, mitunter knotenförmig oder hämorrhagisch, Lymphdrüsenschwellung. Die Krankheit geht gewöhnlich in Genesung über. Immunität beibt zurück.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch.

Diagnose und Differentialdiagnose. Durch ihre Gutartigkeit unterscheidet sich die Krankheit vom Flecktyphus.

Die **Prognose** ist gut. Die Mortalität ist gering.

Die **Krankheitsverhütung** besteht im Vermeiden der Zeckenbisse.

Kedani-Krankheit.

Die Kedani- oder Tsutsugamushi-Krankheit (Überschwemmungsfieber nach Baelz) ist bisher nur in einem beschränkten Gebiete Japans und auch dort nur an Wasserläufen und auf Inseln in den dortigen Flüssen beobachtet worden. Sie wird durch den Biß der etwa $^1/_3$ mm großen, roten, dem Leptus autumnalis ähnlichen Kedani-Milbe erzeugt. Diese Milbe schmarotzt auf Feldmäusen, namentlich an der Innenseite der Ohrmuschel. Sie tritt von Juni bis Oktober auf. Ihr Biß ist nicht schmerzhaft und wird deshalb meistens nicht bemerkt. Von der Bißstelle aus, die häufig brandig wird, entwickelt sich eine regionäre Lymphdrüsen-



Abb. 138.
Kedani- oder Tsutsugamushi-Milbe. Sehr stark vergrößert. Aus Endemische Krankheiten in Japan.

entzündung, die mit Milzschwellung und hohem Fieber einhergeht. Etwa am sechsten bis achten Krankheitstage erscheint im Gesicht ein kleinfleckiges Exanthem, das vorwiegend auf den Rumpf, weniger auf die Extremitäten übergeht. Es steht 1—7 Tage. Am Ende der zweiten Krankheitswoche tritt objektive und subjektive Besserung ein. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt drei Wochen. Die Krankheitserreger sind unbekannt, kreisen im Blute und lassen sich durch Bluteinspritzungen nicht nur von Mensch zu Mensch, sondern auch auf Affen übertragen. Die Krankheit hinterläßt Immunität, die aber nach einigen Jahren wieder verloren geht. Die Inkubationszeit beträgt 5—12 Tage, die Mortalität 25—30 %. Die Therapie ist rein symptomatisch. Die Prophylaxe muß in Vermeidung resp. Bekämpfung der Milben bestehen. Da

sich nun in der endemischen Zone die Feldmäuse als die Träger der Milbe erwiesen haben, so sind Berührungen mit ihnen nach Kräften zu meiden und sie selbst mit allen Mitteln zu bekämpfen.

Pellagra.

Verbreitung. Die Pellagra ist eine weitverbreitete Krankheit. Wir finden sie bereits auf der Grenze zwischen Mittel- und Südeuropa in Südtirol: allerdings nur spärlich. In Norditalien tritt sie aber schon als Volkskrankheit auf, ebenso in Südfrankreich, Spanien und Nordportugal. Schwer heimgesucht sind die Bukowina, Bosnien, Rumänien und Bessarabien. Aber auch in der europäischen Türkei, in Griechenland und Kleinasien, in Unterägypten, Algier und Tunis wird sie häufig beobachtet. Ziemlich verbreitet ist sie in den Südstaaten von Nordamerika, kommt in Mexiko, Westindien, Brasilien und Argentinien vor und auch aus Indien (Nord-Behar) wird von ihrem Vorkommen berichtet.

Ursache. Die eigentliche Entstehungsursache der Pellagra ist zurzeit noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt. Es stehen sich zwei Ansichten unvermittelt gegenüber. Die einen sehen die Entstehungsursache im Genuß verdorbenen Maises, die anderen (Sambon) in einem ultramikroskopischen Protozoon.

Die Maistheorie stützt sich auf folgende Tatsachen. 1. Pellagra ist überall eine Krankheit der ärmsten Bevölkerung in Gegenden, in denen der Mais die Hauptnahrung bildet. 2. Da der Mais häufig unreif geerntet werden muß, schlecht aufbewahrt wird und während seiner Lagerzeit nicht richtig austrocknet, so verdirbt er. Der Genuß dieses verdorbenen Maises erzeugt dann Pellagra. 3. Leute, die keinen Mais essen, erkranken angeblich nicht an Pellagra. 4. Als Maisverderber sind verschiedene Schimmelpilzarten angeschuldigt worden, namentlich Aspergillus fumigatus und flavescens, aber auch Penicillium glaucum. Diese Schimmelpilze sollen den Mais nicht nur zersetzen, bei welchem Vorgang sich giftige Substanzen bilden, sondern auch selbst Toxine bilden. Die Toxinbildung, die bei den deutschen Schimmelpilzen nicht nachgewiesen werden konnte, trat aber bei den italienischen Arten auf und zeigte zwei Maxima der Giftigkeit: eins im Frühjahr und eins im Herbst, der Zeiten des Auftretens der Pellagra, und zwei Minima der Giftigkeit im Sommer und Winter — pellagrafreie Zeit. An Versuchstieren, die ausschließlich mit verdorbenem Mais[1]) gefüttert oder mit Extrakten aus Schimmelpilz-

[1]) Manchmal traten aber auch nach Fütterung mit unverdorbenem Mais bei den Versuchstieren pellagraähnliche Symptome auf.

kulturen behandelt worden waren, wurden pellagraähnliche Zustände beobachtet. Man schloß also aus diesen vier Gründen, daß Pellagra durch den Genuß verdorbenen Maises entsteht.

Dieser Ansicht steht die Infektionstheorie schroff gegenüber. Sambon nimmt nach seinen Beobachtungen, die er 1910 machte, an, daß Pellagra eine Infektionskrankheit ist, die durch ein blutsaugendes Insekt, Simulium (eine kleine Fliege), übertragen wird. Seine Gründe sind folgenden Tatsachen der Epidemiologie der Pellagra entnommen.

Epidemiologie. Die Pellagra ist auf scharfbegrenzte Lokalitäte beschränkt. Diese endemischen Herde sind seit wenigstens einem Jahrhundert dieselben geblieben. Die Pellagra ist an die Gegenwart fließenden Wassers gebunden und tritt in Italien, namentlich in waldigem Hügelland, am Fuße von Gebirgen, in engen, waserdurchströmten Tälern auf. Die Verbreitung der Pellagra fällt nicht mit Maiskultur und Maisessen zusammen. Es ist häufig beobachtet worden, daß Leute an Pellagra erkrankten, die nie in ihrem Leben Mais gegessen hatten. Sogar pellagrakranke Brustkinder sind beobachtet worden. In den infizierten Gegenden ist die Pellagra fast ausschließlich auf Feldarbeiter beschränkt. Städter erkranken so gut wie nie an Pellagra. In Rumänien stellt sich z. B. das Verhältnis der pellagrakranken Bauern zu den pellagrakranken Städtern wie 50 : 1. In nicht infizierten Gegenden erkranken aber die Feldarbeiter selbst dann nicht an Pellagra, wenn sie sich von verdorbenem Mais ernähren. Erwachsene erkranken viel häufiger als Kinder. Wäre verdorbener Mais die Ursache der Pellagra, so müßten Kinder ebenso häufig wie die Erwachsenen oder noch häufiger erkranken, wie das z. B. beim Ergotismus der Fall ist. Die Kinder erkranken aber verhältnismäßig viel weniger als die Erwachsenen an Pellagra. Alle diese Erscheinungen lassen sich gut durch die Infektionstheorie erklären.

Die kleine, als Überträgerin beargwöhnte Fliege, Simulium, findet sich nämlich nur in der Nähe schnellfließenden Wassers. Dort schwärmt sie im Frühjahr und Herbst in großen Wolken und sticht, namentlich in den Vormittagsstunden bis 9 Uhr und dann des Abends, die auf dem Felde beschäftigten Leute ganz fürchterlich. Je zeitiger im Frühjahr diese kleinen Fliegen erscheinen, desto zeitiger setzt auch die Pellagra ein. Diese Fliegen sind aber nicht auf den Straßen und nie in den Häusern zu finden. Dieser Umstand erklärt das relative Freibleiben der Städter von Pellagra. Auch wissen die Leute in Pellagragegenden ganz genau, daß die am Wasser Wohnenden von der Krankheit viel häufiger befallen werden als andere.

Infektiös ist die Pellagra nicht. Das ist schon daraus zu erkennen, daß pellagrakranke Ammen ihre Säuglinge nie angesteckt haben, und daß in Gegenden, in denen die Pellagra nicht endemisch ist, die Krankheit durch zuwandernde Pellagröse nie verbreitet worden ist. Ebenso wenig ist die Pellagra erblich. Denn es kommt vor, daß pellagrakranke Eltern gesunde Kinder oder daß gesunde Eltern pellagrakranke Kinder haben. Auch gibt es in nicht endemischen Gegenden, in denen aber viel Pellagröse leben, keine pellagrakranken Kinder. In der endemischen Zone aber werden die neugeborenen Kinder erst mit Pellagra angesteckt, wenn sie von ihren Eltern mit aufs Feld genommen und den Fliegenstichen ausgesetzt werden.

Die Inkubationsdauer beträgt etwa 3 Wochen.

Pathologische Anatomie. Einen für die Pellagra charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund gibt es nicht. Im allgemeinen fällt zunächst auf, daß alle Körpergewebe einen mehr oder weniger senilen Charakter haben. Namentlich die Knochen sind auch bei jugendlichen Individuen brüchig und die Muskulatur einschließlich derjenigen des Herzens morsch, atrophisch oder fettig degeneriert. An den erkrankten Hautpartien sind die Epidermis und das Rete Malpighi atrophisch. Es findet sich meistens eine Verdickung und Trübung der Meningen, manchmal werden subarachnoidale Blutungen beobachtet. Das Rückenmark kann stellenweise sklerosiert sein. Leber, Nieren und Milz können bald das Bild der Atrophie bieten, bald sind Nieren und Leber fettig degeneriert. Die Schleimhaut des Magendarmkanals ist atrophisch. Mitunter sind die Peyerschen Haufen geschwollen. Auch finden sich manchmal kleine Geschwüre auf der Darmschleimhaut.

Krankheitserscheinungen. Bei einem Schulfall von Pellagra finden wir eine Trias von charakteristischen Symptomen. Nach einem mehr oder weniger ausgeprägten Prodromalstadium, das sich in Schlaflosigkeit oder Schläfrigkeit, Muskelschwäche, namentlich in den Beinen, Schwindelanfällen, psychischer Depression oder Aufgeregtheit, Unbehagen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Brennen in Handtellern und Fußsohlen äußern kann, erscheint auf den unbekleideten Körperteilen ein scharf abgegrenztes Erythem, das in ein pustulöses Ekzem mit Borkenbildung und Abschilferung übergeht. Dann schließen sich Verdauungsstörungen in Gestalt profuser Durchfälle an. Später treten nervöse Störungen aller Art hinzu. Die bei einem großen Teil der Kranken schließlich zu Geistesstörungen führen, denen sie dann erliegen. Charakteristisch für den Verlauf der Pellagra ist ferner der Umstand, daß bei der Krankheit

regelmäßig im Frühjahr, seltner im Herbst Rückfälle auftreten. So treten bei Leuten, die längst die endemische Pellagrazone verlassen haben, noch nach Jahren Rückfälle in Gestalt von Erythemen auf. Die Krankheit verläuft entweder chronisch, d. h. sie zieht sich über 10 bis 15 Jahre hin oder akut. Die letztere Form kann entweder von vornherein akut verlaufen und in wenigen Wochen zum Tode führen oder sich an einen Rückfall anschließen. Man bezeichnet Fälle der akuten Art als Pellagra-Typhus. Die Krankheit, auch die letztgenannte Form, geht ohne Fieber einher. Tachykardie tritt aber häufig auf.

Die charakteristischen Hautveränderungen, die der Krankheit den Namen gegeben haben (Pelle agra = rauhe Haut), erscheinen im Frühjahr an den unbedeckt getragenen Körperteilen und zwar am häufigsten auf den Hand- und Fußrücken, weniger häufig — aber auch noch recht oft — auf Stirn, Wangen und Nase, am oberen Halsdreieck (Casalscher Kragen), im Nacken und auf der Brust. Nur selten wird die ganze Körperoberfläche befallen.

Das Erythem ist scharf abgesetzt. Dasjenige des Handrückens läßt die Nagelglieder regelmäßig frei. Es besteht ein Gefühl von Brennen in den befallenen Hautpartien, doch ist die Schmerzhaftigkeit im allgemeinen nicht groß. Auf der erkrankten Haut können sich pemphigusähnliche Blasen bilden. Allmählich geht die Rötung zurück, die Haut stößt sich in großen Schuppen, ähnlich wie bei Scharlach, ab und wird schließlich trocken, dünn und pergamentartig. Die neugebildete Haut ist anfangs glänzend, gerötet und bräunt sich erst allmählich (Pigmententwicklung). Diese Pigmentierung erhält sich noch lange auch nach erfolgter Genesung. Unter Umständen kann durch eine stärkere und allgemeinere Pigmentierung auch nicht erkrankt gewesener Hautpartien die Addisonsche Krankheit vorgetäuscht werden.

Solange die Kranken noch kräftig sind, nehmen diese Erytheme keinen gefährlichen Charakter an. Bemerkenswert ist, daß auch scharf gegen die Oberschenkel abgesetzte Erytheme mit nachfolgender Pigmentierung am Perineum und um die Genitalien auftreten können, die bei Frauen mit einer Reizung der ganzen Geintalschleimhaut verbunden sind.

Die Verdauungsstörungen finden sich gewöhnlich während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Dabei besteht häufig eine ausgesprochene Stomatitis desquamativa, so daß die Papillae fungiformes als stecknadelkopfgroße, rotglänzende Erhabenheiten erscheinen und die ganze Mundhöhlenschleimhaut karminrot aussieht. Speichelfluß ist nicht selten. Appetitlosigkeit und Heißhunger wechseln ab, Magen- und Leibschmerzen

machen den Kranken ruhelos ebenso wie die mehr oder weniger heftigen Durchfälle, die dysenterischen Charakter annehmen und durch Erschöpfung zum Tode führen können. Sehr selten besteht hartnäckige Verstopfung. Der Urin bietet nichts Charakteristisches.

Einzelne der nervösen Störungen können sich schon im Prodromalstadium finden, wie z. B. Steigerung der Kniereflexe oder Schlaflosigkeit. Fibrilläre Muskelzuckungen aber, Kontraktionen oder Muskelatrophien, Neuritiden wie wir sie bei Lepra, Beriberi, Malaria, Trypanosomiasis oder Alkoholismus kennen, treten erst später auf. Parese der unteren Extremitäten ist besonders häufig. Es kann sich aber auch das Bild einer spinalen, spastischen Ataxie, einer Tetanie oder Meningitis entwickeln. Auch epileptiforme Anfälle kommen vor. Dabei werden die Leute stupide und wortkarg, haben einen starren Blick, verfallen vorübergehend in Melancholie und werden schließlich unheilbar geisteskrank. Bei vorgeschrittener Krankheit finden sich Verfolgungswahn, hypochondrische Wahnideen, Neigung zum Selbstmord und tiefe Depression. Mitunter treten aber maniakalische Zustände mit Tobsuchtsanfällen auf. Allmählich stellt sich ein Verlust des Gedächtnisses ein, die Defekte des Intellekts nehmen zu, die Kranken werden infolge der Schwäche der unteren Extremitäten bettlägerig und gehen schließlich marastisch zugrunde.

Die **Behandlung** hat sich bisher im allgemeinen darauf beschränkt, entsprechend der bisher gültigen Anschauung den Kranken maisfreie Nahrung zu geben und sie in günstige äußere Umstände (Hospitalpflege) zu versetzen.

Mit dieser Behandlung hat man in frischen Fällen und namentlich bei jugendlichen Individuen zum Teil recht erfreuliche Resultate erzielt, vermutlich deshalb, weil die Kranken im Hospital der Gefahr der Reinfektion nicht ausgesetzt waren; auf ältere Fälle hat diese Art der Behandlung keinen erheblichen Einfluß gehabt. In neuester Zeit ist über ermutigende Resultate nach Atoxylbehandlung berichtet worden. Atoxyl wurde entweder 10 Tage hintereinander in täglichen Dosen von 0,1 (bei Kindern alle 2 Tage 0,05—0,07) gegeben oder zu 0,5 1 bis 4mal intravenös zusammen mit Acid. arsenic. 0,004 per os. Andere ziehen Sol. Fowleri vor. Ob Atoxyl Dauerheilungen bewirkt, muß noch abgewartet werden.

Die **Diagnose** kann — namentlich beim Fehlen der typischen Hauterkrankung — recht schwierig sein. Wenn man sich aber daran hält, daß alle Krankheitserscheinungen, die man beobachtet, im Frühjahr oder Herbst eine deutliche Steigerung, im Sommer und Winter aber ein ebenso

deutliches Nachlassen zeigen, wenn man ferner den sogenannten pellagragösen Habitus: Wortkargheit, ungeschicktes Benehmen und Indolenz vorfindet, so kann man, auch ohne daß Hauterkrankungen vorhanden wären, die Diagnose Pellagra stellen. Finden sich aber die typischen, symmetrischen Erytheme auf Fuß- und Handrücken, auf der Stirn oder am Halse mit ihren scharf abgesetzten Rändern, so ist die Diagnose nicht schwer. Eine Pellagra sine Pellagra dürfte immerhin aber selten sein und vorwiegend bei Kindern zur Beobachtung kommen, bei denen das Erythem oft undeutlich ausgesprochen ist und rasch wieder verschwindet. Fälle ohne Hauterkrankung können einem Myxödem ähneln oder unter dem Bilde einer Stomatitis, einer Vulvovaginitis, einer Enteritis oder Dysenterie, schließlich einer Hysterie oder sogar auch einer Tabes verlaufen. Hier kann nur die richtige Abschätzung aller in Betracht kommenden Punkte zur richtigen Diagnose führen.

Da die Komplikationen der Pellagra mannigfaltige sein können: Malaria, Dysenterie, Typhus, Ankylostomiasis, Syphilis und Alkoholismus, so ergeben sich auch hieraus Schwierigkeiten für die Diagnose. Namentlich kann eine Komplikation mit Ankylostomiasis das klinische Bild verwirrend gestalten, weil wir bei beiden Krankheiten mehr oder weniger ausgesprochene Anämie, Tachykardie, Schwindel, Kopfschmerzen, Ödeme und körperlichen Verfall haben. In solchen Fällen also, in denen der Verdacht auf Komplikationen vorliegt, müssen alle Hilfsmittel herangezogen werden: Widal, Wassermannsche Reaktion, Untersuchung auf Blut- und Darmparasiten.

Die **Prognose** ist im Anfangsstadium der Krankheit nicht ungünstig. Sind aber erst schwerere nervöse oder gar Geistesstörungen eingetreten, die Krankheit also weit vorgeschritten, so ist sie unheilbar. Das Gefährliche sind die Reinfektionen. Die Prognose ist für Leute, welche die endemischen Zonen verlassen können, im allgemeinen viel günstiger als für diejenigen, die gezwungen sind, in der infizierten Zone weiter zu leben. Die Mortalität ist schwer festzustellen wegen der oft schwierigen Diagnose.

Krankheitsverhütung und -Bekämpfung. Die Prophylaxe der Pellagra ist bisher ebenso wie die Behandlung lediglich im Sinne der Maistheorie gehandhabt worden. In der Bukowina und in Italien hat man daher alles daran gesetzt — in Italien z. B. durch das Gesetz von 1902 festgelegt — daß der Verkauf von verdorbenem Mais verboten würde, daß Maisdarren und Brotbäckereien eingerichtet würden und daß den Gemeinden die Speisung der Pellagrösen auferlegt würde. Dies

nördl. Polar-Kreis
Wendekreis d. Krebses
Aequator
Wendekreis d. Steinbocks
S. Fran.
St. Louis
Chic.
N. york
N. Orl.
Hab.
Lima
Rio.
B. Air.
Azoren
Kan. Jn.
K. Verde Jn.
Liss.
Lon.
Berg.
Berlin
Wien
St. Petbg.
Mosk.
Kairo
Tomb.
Chart.
Kamerun
Windh.
Kapst.
Tob.
Tom.
Irk.
Jak.
Bomb.
Colombo
Calcutta
Peking
Kant.
Wladiw.
Tokio
Perth
Sydn.
Melb.
Aukld.

Photolithogr. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verbreitung der Beriberi

Gesetz ließ sich aber wegen Widerstands der Bevölkerung nicht durchführen. Teils wurde es auf alle Weise umgangen, teils schaffte es das Gegenteil dessen, was beabsichtigt war. So führten die Gemeinden sehr bald ihre Pellagrakranken nicht mehr in ihrer Statistik auf, denn durch das Gesetz, das ihnen die freie Verpflegung der Pellagrösen auferlegte, wurden sie finanziell ruiniert. So kam es z. B. vor, daß eine Gemeinde, die vor dem Gesetz von 1902 1000 Pellagröse gemeldet hatte, nach Einführung des Gesetzes nur 59 aufführte. Die weitere Folge war zunächst die, daß anscheinend infolge der im Gesetz 1902 angeordneten Maßnahmen sich eine ganz erhebliche Abnahme der Pellagra zeigte, die aber lediglich ihr Entstehen der Nicht-Anmeldung der vorhandenen Pellagrafälle verdankte und nicht etwa eine Folge der im Sinne der Maistheorie angewandten prophylaktischen Maßnahmen war.

Inwieweit prophylaktische Maßnahmen, die sich gegen die als Überträger beargwöhnten Simuliden richten müßten, Erfolg haben werden, muß die Zukunft lehren. Augenblicklich jedenfalls besitzen wir noch keine wissenschaftlich mit Sicherheit fundierte Pellagra-Prophylaxe.

Beriberi.

Verbreitung. Die Beriberi hat in ihrer Verbreitung zwei Hauptzentren. Das eine Hauptzentrum umfaßt Vorder- und namentlich Hinterindien, Inselindien, die chinesische Küste und die japanischen Inseln. Das zweite Hauptzentrum findet sich in Brasilien. Außerdem ist Beriberi noch aus verschiedenen asiatischen Ländern, aus Westafrika, Ostafrika und von den ostafrikanischen Inseln, ferner aus Westindien und Venezuela, aber auch aus Westaustralien und von den Inseln des Großen Ozeans gemeldet worden.

Ursache. Die Ätiologie der Beriberi ist noch nicht völlig geklärt. Wir sind zwar durch die Arbeiten zahlreicher Autoren, von denen ich nur Nocht und Schaumann nenne, in jüngster Zeit einen erheblichen Schritt in der Erkenntnis des vielgestaltigen, Beriberi genannten Krankheitsbildes weitergekommen, wir wissen aber immer noch nicht ganz bestimmt, ob es eine Infektionskrankheit gibt, die unter dem Symptomenkomplex der Beriberi verläuft. Indes ist das Vorhandensein einer infektiösen Beriberi, wie aus den nachfolgenden Ausführungen hervorgeht, sehr unwahrscheinlich. Vielmehr scheint festzustehen, daß der als Beriberi bezeichnete Symptomenkomplex eine einheitliche Ursache hat.

1. Es wäre also zunächst die Frage zu erörtern, ob es eine infektiöse Beriberi gibt. Die Infektiosität der Beriberi ist namentlich auch

deshalb behauptet worden, weil diese Krankheit angeblich in bis dahin beriberifreie Länder eingeschleppt worden sein sollte. So ist berichtet worden, daß die Japaner die Beriberi nach den Fidji-Inseln, die Anamiten nach Neukaledonien, die Johanna-Leute nach Diego Garcia (Chagos-Archipel) eingeschleppt hätten. Der Beweis für diese Behauptungen, daß Beriberikranke die Krankheit eingeschleppt hätten, ist aber nicht erbracht worden. Weiterhin ist darauf hingewiesen worden, daß Säuglinge, die von beriberikranken Frauen gestillt wurden, beriberikrank wurden und nach Aussetzen der Muttermilch wieder gesundeten. Die Milch beriberikranker Frauen enthält aber so wenig Phosphor, daß der kindliche Organismus seinen Bedarf an Phosphorverbindungen nicht decken kann und daher beriberikrank wird. Eine Infektion findet also nicht statt. Ebensowenig ist es bisher gelungen, irgendeinen Mikroorganismus als Krankheitserreger festzustellen. Keiner der bisher als Beriberierreger angesprochenen Keime hat sich als solcher erwiesen. Die Frage, ob eine infektiöse Form der Beriberi existiert, ist also wohl abzulehnen, wenn man nicht annehmen will, daß es bestimmte Mikroorganismen gibt, die, in den Darm gelangt, die Resorption der Phosphorverbindungen auf irgendeine Weise unmöglich machen.

2. Nochts „Segelschiffberiberi". Seit dem Jahre 1870 etwa wurde die Beobachtung gemacht, daß auf norwegischen und deutschen Segelschiffen, die monatelange ununterbrochene Seereisen machten, eine eigentümliche Erkrankung unter den Besatzungen gegen Ende der langen Seereisen auftrat, die sich in Ödemen der unteren Extremitäten, die sich später bis auf Unterleib und Brust ausdehnen konnten, Ameisenlaufen in den Füßen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Magenbeschwerden bis zum Blutbrechen — aber ohne skorbutische Affektionen der Mundhöhle — äußerte. Die Krankheit verlief manchmal tödlich, ging aber außerordentlich schnell in Heilung über, sobald den Kranken im Hafen eine gute Verpflegung und namentlich frische Gemüse gegeben werden konnten. Auf Dampfern, die nie so lange Seereisen wie Segelschiffe haben, wurde diese, der hydropischen Form der Beriberi ähnelnde Erkrankung nie beobachtet. Es hat sich nun herausgestellt, daß diese von Nocht als „Segelschiffberiberi" bezeichnete Krankheit mit der in Ostasien weitverbreiteten Beriberi direkt nichts zu tun hat, wenngleich sie durch dieselbe Ursache hervorgerufen wird. Auf langen Seereisen sind die Besatzungen der Segelschiffe fast ausschließlich auf Konserven angewiesen. Bei Herstellung der Konserven nun werden durch die zur Sterilisierung nötige Erhitzung die Nukleiproteide zum größten Teil zerstört und

der Rest bei längerem Lagern der Konserven ausgelaugt. Die Metaphosphate werden in Orthophosphate übergeführt. Namentlich werden den sogenannten präservierten Kartoffeln durch die Vorbehandlung mit salzsaurem Wasser die Phosphate entzogen, ebenso dem Pökelfleisch. Leute also, die monatelang auf eine solche Nahrung angewiesen sind, erhalten nicht genug Phosphor. Die Folge davon ist, daß die verbrauchten Substanzen im Zentralnervensystem nicht entsprechend ersetzt werden können und die Nerven anfangen zu degenerieren. Da hierbei der Nervus vagus fast regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen wird, so treten Symptome der Herzschwäche mit ihren Folgeerscheinungen auf. Die sogenannte Segelschiffberiberi ist also eine akute Ausfallserscheinung, bedingt durch den Mangel an resorbierbaren Phosphorverbindungen in der Nahrung.

3. Die eigentliche oder tropische Beriberi. Von jeher ist aufgefallen, daß die Beriberi eine Krankheit der reisessenden Völker ist. Der Streit, ob und welchen Faktor der Reis in der Ätiologie der Beriberi spielt, ist erst in jüngster Zeit mit ziemlicher Sicherheit entschieden worden. Dem Reis ist von der einen Seite von jeher die Schuld an der Entstehung der Beriberi gegeben, von der anderen Seite aber jeder Zusammenhang zwischen Reis und Beriberi abgeleugnet worden. Schließlich stellten die Anhänger der Infektiosität der Beriberi die These auf: Reis : Beriberi verhält sich wie Sumpf : Malaria.

In Wahrheit liegen die ätiologischen Verhältnisse bei der eigentlichen Beriberi in gewissem Sinne genau so wie bei der Segelschiffberiberi, d. h. wir haben es auch hier mit einer Ausfallserscheinung zu tun. Hier ruft der chronische Phosphormangel die Degeneration der Nervensubstanz hervor.[1]) Nur wird den reisessenden Eingeborenen Ostasiens der Phosphor in anderer Weise entzogen. Je nach der Vorbehandlung enthält der genossene Reis die nötige Menge Phosphor oder nicht. Im großen und ganzen werden nach der Art der Vorbehandlung zwei Reisarten unterschieden. Bei der einen Art, die vor dem Genuß durch Maschinen geschält und poliert wird, fällt das sogenannte Silberhäutchen des Reiskorns und mit ihm die phosphorhaltige Schicht weg. Dieser Reis wird von den Engländern

---

[1]) Schaumann definiert den Unterschied zwischen Segelschiffberiberi und tropischer Beriberi folgendermaßen: „Segelschiffberiberi ist der pathologische Ausdruck eines durch ein großes Manko an organischen Phosphorverbindungen relativ schnell entstandenen Defizits, tropische Beriberi der pathologische Ausdruck eines durch ein geringeres, zeitweilig vielleicht ganz aufgehobenes Manko derselben Stoffe allmählicher entstandenen Defizits."

als „uncured rice“ bezeichnet. Dazu gehören die Sorten weißer oder siamesischer Reis und Rangoon-Reis. Bei der anderen Art bleibt die Hülse erhalten, wird mit dem Korn gekocht, und erst nach dem Kochen wird der Reis enthülst. Das Silberhäutchen bleibt auf diese Art zum großen Teil erhalten. Die Engländer bezeichnen diese Reisart als „cured rice“. Reissorten der Art sind der sogenannte Hausmacherreis (home pounded rice) und der sogenannte indische Reis (Paddy). Überall da, wo in Gefängnissen oder Arbeiterkolonien „uncured rice“, d. h. also polierter, seines Silberhäutchens beraubter Reis die ausschließliche Hauptnahrung bildete, trat Beriberi epidemisch auf, um sofort zu schwinden, sobald unpolierter (cured rice) in die Verpflegung eingesetzt wurde. Aus dem gleichen Grunde erfreuen sich auch die Tamilen einer Immunität gegen Beriberi, weil sie — auf sich selbst angewiesen — nur unpolierten Reis essen. Die Europäer bleiben frei, weil der Reis nicht ihre Hauptnahrung bildet und sie außer dem Reis eine an Phosphorsalzen reiche Nahrung unter normalen Verhältnissen zu sich zu nehmen pflegen. Sind sie aber längere Zeit auf polierten Reis (uncured rice) als Hauptnahrung angewiesen, so erkranken sie ebenso wie die sich in gleicher Weise ernährenden Eingeborenen an Beriberi.

So verschwand die Beriberi aus der japanischen Marine, nachdem die Verpflegung geändert worden war, nachdem die doppelte Menge Eiweiß und die dreifache Menge Fett der bis dahin üblich gewesenen ausgegeben wurde. In der brasilianischen Marine aber, wo die Verpflegung heutigentags noch dieselbe wie früher ist, herrscht Beriberi nach wie vor. Im russisch-japanischen Kriege trat trotz alledem die Beriberi unter den Japanern wieder sehr stark auf (50 % aller Zugänge waren Beriberi), denn im Felde waren die Leute wieder vorwiegend auf Reis angewiesen. In der japanischen Marine, die die gewöhnliche abwechslungsreiche Verpflegung hatte, fehlte die Beriberi; ebenso unter den in Japan befindlichen russischen Kriegsgefangenen, bei denen der Reis nicht die Hauptnahrung bildete.

Andere Forscher wiederum erkennen zwar an, daß diejenigen Stoffe, die den Schutz gegen eine Erkrankung an Beriberi gewähren, wohl in dem Silberhäutchen des Reises enthalten sind, stellen aber in Abrede, daß diese schützenden Substanzen Phosphorverbindungen sind. Sie weisen darauf hin, daß der Extrakt aus dem Silberhäutchen dieselbe Schutzwirkung entfaltet, wie das Silberhäutchen (Reiskleie) selbst, und dabei nur so geringe Mengen von Phosphor enthält, daß Phosphor als heilendes bzw. schützendes Mittel gar nicht in Frage kommen kann. Ob nun

der eigentliche Schutzstoff ein Enzym oder Ferment ist, das den Phosphorstoffwechsel in so günstiger Weise beeinflußt, daß eine Erkrankung an Beriberi ausbleibt, oder ob andere Verhältnisse oder Substanzen in Frage kommen, wissen wir noch nicht. So viel steht fest, daß bei Genuß von ungeschältem Reis (cured rice) Beriberi-Erkrankungen nicht im entferntesten in dem Maße auftreten, wie beim Genuß von geschältem Reis (uncured rice).

Inkubation. Bis zum Auftreten der Ausfallserscheinungen verlaufen 1 bis 3 Monate, je nach der Phosphorbedürftigkeit des Individuums.

Epidemiologie. Die Beriberi ist eine in den genannten Zentren endemisch herrschende Krankheit, die in der heißen, feuchten Zeit — in Indien während des regenreichen Monsuns — an Ausdehnung zunimmt und mitunter sogar epidemisch wird. Während der kühlen Jahreszeit wird die Krankheit seltener und verschwindet manchmal ganz. Befallen werden namentlich die farbigen Eingeborenen, während die Europäer und Eurasier in Ostasien sich einer fast absoluten Immunität erfreuen und auf der Malayischen Halbinsel z. B. auch die frei auf dem Lande lebende eingeborene Bevölkerung so gut wie frei von Beriberi bleibt. Namentlich erkranken Malayen und Tamilen so gut wie gar nicht. Im besonderen ist darauf hinzuweisen, daß Männer viel häufiger als Frauen und Kinder erkranken. Bei Kindern unter 5 Jahren — Säuglinge ausgenommen — wird Beriberi kaum beobachtet. Ebenso ist sie bei alten Leuten seltener als im Alter von 16 bis 30 Jahren. Weiterhin ist die Beriberi viel mehr eine Krankheit der Städte als des offenen Landes, und sie tritt namentlich unter den Insassen von Gefängnissen, aber auch bei Kriegsgefangenen und unter Arbeitern auf, die dichtgedrängt unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen dicht beieinander hausen. Nun darf aber aus dem Umstande, daß Europäer nur höchst selten an Beriberi erkranken, nicht geschlossen werden, daß eine Rassenimmunität der letzteren vorläge. Das ist durchaus nicht der Fall. Im Gegenteil! Sobald Europäer gezwungen sind, wie die Eingeborenen zu leben und sich namentlich ebenso wie die Eingeborenen zu ernähren, so erkranken sie ebenso an Beriberi wie die Eingeborenen. Bei den Tamilen ist das gleiche beobachtet worden. Sobald diese nämlich als Arbeiter in die Zinn- und Goldminen Hinterindiens gingen, erkrankten sie ebenso wie ihre chinesischen Mitarbeiter an Beriberi. Andererseits werden gutsituierte Eingeborene viel weniger von Beriberi befallen als die misera plebs. So stellen z. B. in Hongkong die chinesischen Kulis 60 % der Beriberikranken.

Pathologische Anatomie. Die Hauptveränderungen finden sich an den peripherischen Nerven, und zwar an den Muskelästen. Makroskopisch sind an ihnen keine Veränderungen nachzuweisen, mikroskopisch findet sich eine degenerative Entzündung mit Zerfall der Markscheide und des Achsenzylinders, in chronischen Fällen eine Zunahme des Bindegewebes. Die Nerven sind selten in ihrem ganzen Querschnitt erkrankt. Neben erkrankten Bündeln finden sich oft noch gesunde. Von den Gehirnnerven erkrankt fast ausschließlich der Nervus vagus. In sehr seltenen Fällen werden auch andere Gehirnnerven in Mitleidenschaft gezogen. Derjenige der anderen Gehirnnerven, in dessen Kern sich noch am häufigsten krankhafte Veränderungen (Fischaugenbildung) finden, ist der Nervus facialis. Auch im Rückenmark kann sich die Entartung der Ganglienzellen (Fischaugenbildung) vollziehen, so daß z. B. im Vorderhorn liegende Zellgruppen, ebenso diejenigen des Seitenhorns und die Zellen der Clarkeschen Säulen in Fischaugen verwandelt sein können. Die nächste Folge der Entartung der Nerven ist eine fettige Degeneration der Skelettmuskeln, und zwar namentlich der Wadenmuskulatur, sowie des Herzmuskels. Aber auch parenchymatöse Entartung von Nieren und Leber, sowie interstitielle Hepatitis treten auf, und Magen sowie Duodenum werden in frischen Fällen häufig im Zustande der beginnenden Entzündung resp. des Katarrhs gefunden. Auf ein Erkranken der vasomotorischen Nerven wird das Auftreten der Ödeme und der wässerigen Ergüsse in den serösen Höhlen zurückgeführt.

Krankheitserscheinungen. Allgemeines. Beriberi ist eine multiple peripherische Neuritis, wie nach Alkohol-, Zinn- oder Arsenikvergiftung, nach Lepra und Dysenterie. Die Affektion schreitet von der Peripherie nach dem Zentrum zu fort. Die Krankheit besitzt eine große Neigung zu Herzaffektionen. Die bei der Krankheit beobachteten sogenannten Rückfälle sind nichts weiter als eine abermalige Erkrankung infolge phosphorarmer Nahrung und treten, solange eine phosphorreiche Nahrung zu Gebote steht, nicht auf. Das Allgemeinbefinden ist stets gestört, und es besteht ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. Die Sensibilitätsstörungen, die am ganzen Körper auftreten können, beginnen an Kopf und Gesicht an den Lippen, an den oberen Extremitäten auf der Volarseite der Fingerspitzen, am Rumpf in nächster Umgebung des Nabels, an den unteren Extremitäten auf dem Fußrücken. Das Anfangssymptom der Krankheit ist das schmerzhafte prätibiale Ödem. Fast zu gleicher Zeit — unter Umständen schon vorher — stellen sich rheumatoide Beschwerden in der Wadenmuskulatur

ein, und die Wadenmuskulatur wird druckempfindlich. Später treten Schwäche und Lähmungen in den Beinen, weniger in den Armen auf, und schließlich setzen mehr oder weniger bedrohliche Symptome von Herzschwäche ein, die das Entstehen von Ödemen oder wässerigen Ergüssen in die serösen Höhlen zur Folge haben können. Als Nachkrankheiten können Kraftlosigkeit und Kontrakturen der Wadenmuskulatur, Lähmungen verschiedener Muskelgruppen, sowie Herzschwäche zurückbleiben.

Die Krankheit kann akut, subakut oder chronisch verlaufen. Die Krankheitsdauer kann dementsprechend sehr verschieden sein.

Nach Scheube können vier Krankheitsformen unterschieden werden: 1. die rudimentäre, 2. die atrophische, 3. die hydropische, und 4. die akute oder kardiale Form.

1. Die rudimentäre oder unvollkommen ausgebildete Form ist eine verhältnismäßig leichte Erkrankung. Es gehen ihr ebenso wie den anderen Formen die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs voran. Im Anschluß hieran erscheint das prätibiale Ödem, verbunden mit Schwäche und rheumatoiden Beschwerden in der Unterschenkelmuskulatur. Dabei besteht Spannungsgefühl und Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur, sowie Herabsetzung der groben Kraft. Zu gleicher Zeit entwickelt sich eine Herabsetzung des Gefühls — es können dabei ziemlich ausgedehnte, aber doch stets umschriebene Hautstellen eine mangelhafte Empfindlichkeit zeigen —, während trophische Störungen in der Haut fehlen. Schließlich kann auch noch das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden, so daß die Kranken über Herzklopfen und Beklemmungen klagen. Nur selten werden die Arme befallen und deren grobe Kraft herabgesetzt oder deren Empfindungsvermögen gestört. Heilung tritt manchmal schon nach wenigen Wochen, manchmal erst nach Monaten oder bei Eintritt der kühlen Jahreszeit ein.

2. Die atrophische Form ist durch eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene Lähmung namentlich der Bein-, weniger der Arm- und noch seltener der Rumpfmuskulatur gekennzeichnet, während Lähmungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven — mit Ausnahme des Nervus vagus und facialis[1]) — kaum vorkommen und die intellektuelle Sphäre frei bleibt. Sind die Lähmungen weit fortgeschritten, so stellt sich ein ausgedehnter Muskelschwund der befallenen Muskeln, namentlich

[1]) Ein Befallensein des Nervus facialis gehört schon zu den großen Seltenheiten.

der Wadenmuskulatur, ein. Dabei bestehen ausgedehnte Gefühlsstörungen, namentlich Parästhesien in den Beinen sind häufig. Spannungsgefühl, Ameisenkriechen, Kribbeln und Brennen treten fast regelmäßig auf. Aber auch Gürtelgefühl und Anaesthesia dolorosa werden beobachtet. Zu vollkommener Anästhesie kommt es kaum, wohl aber ist das Empfindungsvermögen mehr oder weniger stark herabgesetzt. Es fehlen aber bei dieser Form der Erkrankung sowohl die Ödeme als auch die Erscheinungen von seiten des Herzens so gut wie vollständig. Ist die Lähmung noch nicht zu weit fortgeschritten, so fallen die Kranken durch einen eigentümlichen Gang auf. Es sieht aus, als wateten sie in aufgeweichtem Lehm und müßten ihre Füße mit großer Mühe aus dem Boden ziehen. Dabei ist der Gang breitbeinig. Die galvanische, sowie die faradische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ist schon bei der rudimentären Form herabgesetzt, und bei der atrophischen Form kann die faradische Reizbarkeit ganz verloren gehen. Nimmt die Lähmung zu, so kann es schließlich so weit kommen, daß die Kranken sich nicht mehr rühren können und ständig im Bette liegen müssen, fremder Wartung und Pflege bedürftig.

Verlauf und Ausgang. Die atrophische Form kann sich entweder langsam oder rasch, innerhalb weniger Tage, entwickeln. Nach Scheube kommt es sogar vor, daß sie schlagartig auftritt. Während die rudimentäre Form unter Umständen sehr rasch in Genesung übergehen kann, braucht bei der atrophischen Form der Kranke Monate und selbst Jahre, ehe er wieder hergestellt ist. Gefährlich sind interkurrente Krankheiten, namentlich Ruhr. Bei derartigen Komplikationen nehmen gewöhnlich Lähmungen und Schwäche rasch zu und der Kranke stirbt an Erschöpfung. Bemerkenswert ist, daß sich während der Rekonvaleszenz manchmal eine spastische Kontraktur der Wadenmuskulatur entwickelt, so daß die Kranken einen Gang wie bei spastischer Spinalparalyse bekommen.

3. Die hydropische Form. Bei dieser Form sind die Lähmungserscheinungen nicht so stark entwickelt wie bei der atrophischen Form. Doch ist auch bei dieser Form immer eine deutliche Schwäche der Beine vorhanden. Dafür treten aber Erscheinungen von seiten des Herzens und Ödeme, sowie wässerige Ergüsse in den Herzbeutel und die serösen Höhlen hinzu. Für gewöhnlich beherrscht die Herzaffektion das Krankheitsbild. Der Puls ist andauernd beschleunigt und kann schon in Ruhe bis zu 120 Schlägen in der Minute betragen. Die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitert, auch der Spitzenstoß ist verbreitert. Die Kranken

klagen über Herzklopfen, das vorwiegend des Abends und des Nachts auftritt, über Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot und Beklemmungen, die einen gefährlichen Grad erreichen können. Die Ödeme beginnen an der Innenseite der Unterschenkel und bleiben keineswegs auf die Unterschenkel beschränkt. Sie können sich nach oben hin bis zum Brustkorb ausbreiten. Die Harnabsonderung ist dabei erheblich beschränkt. Verlauf und Ausgang. Auch der Verlauf dieser Form ist chronisch und kann sich mitunter aus der atrophischen Form entwickeln. Genesung ist häufig. Doch brauchen auch hier die Kranken eine lange Zeit — oft bis zu Jahresfrist —, ehe sie wieder genesen.

4. Die akute perniziöse oder kardiale Form ist die gefährlichste und kann bereits im Laufe von 24 Stunden zum Tode führen. Neben den auch den anderen Formen der Beriberi eigentümlichen, bereits oben erwähnten Erscheinungen tritt hier nicht nur Herzschwäche, sondern eine mehr oder weniger vollkommene Leistungsunfähigkeit des Herzens hinzu. Dabei können sich neben Ödemen auch geringgradige Ergüsse in den serösen Körperhöhlen entwickeln. Objektiv haben wir dieselben Erscheinungen von seiten des Herzens wie bei der hydropischen Form. Nur sind sie in sehr viel höherem Grade entwickelt. Der Puls kann bis auf 140 Schläge in der Minute steigen und kaum fühlbar sein. Die Harnsekretion kann ganz versiechen. Die subjektiven Beschwerden sind bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Neben furchtbarer Atemnot und höchster Präkordialangst werden die Kranken von entsetzlichen Herzschmerzen gequält, so daß sie manchmal stundenlang schreien. Dabei sind sie bis zum Tode, der im Herzkollaps erfolgt, bei vollem Bewußtsein.

Behandlung. In der Therapie ist dahin zu streben, dem Körper möglichst bald die fehlende Menge Phosphor in geeigneter Weise wieder zuzuführen. Das kann durch 8 g getrocknete und entfettete Hefe — nicht entfettete reizt den Darm — erreicht werden, die sehr reich an organischen Phosphorverbindungen ist. Fernerhin hat sich zu diesem Zweck eine Bohnenart (Phaseolus radiatus, in Niederländisch-Indien Katjang-idjoe genannt), die ebenfalls sehr viel Phosphor enthält, als recht brauchbar erwiesen. Es kommt aber alles darauf an, daß diese Bohne dem Geschmacke der Eingeborenen entsprechend hergerichtet wird, damit sie sie auch essen, denn die Bohnen schmecken nicht besonders.[1] Eine Tages-

[1] Um die heilenden Substanzen der Katjang-idjoe zu gewinnen, ist es notwendig, daß das Wasser, in dem die Bohnen gekocht werden, mitgenossen und nicht etwa, wie das gewöhnlich geschieht, weggegossen wird. Denn beim Kochen treten die heilkräftigen Bestandteile der Bohnen ins Wasser über. Es ist daher vorge-

dosis von 160 g gekochten Bohnen wird als die nötige Minimaldosis angesehen. Außerdem muß Fisch, frisches Fleisch, Gemüse und Obst gereicht werden. Polierter Reis — oder, noch besser, Reis überhaupt — muß aus der Diät gestrichen werden. Manche niederländisch-indischen Ärzte halten es für nötig, Tee, Kaffee, Tabak und Betel auch zu entziehen.

Im übrigen müssen Beriberikranke Ruhe haben. Sie müssen auch bei milderen Formen das Bett hüten. Unter Umständen sind leichte Abführmittel angezeigt. Bei Behandlung der Herzaffektionen und der Wassersucht leistet Digitalis gute Dienste mit oder ohne Kali aceticum oder Scilla. Auch kann bei der hydropischen Form eine Milchdiät oder Pilocarpin 0,02 pro dosi recht guten Erfolg haben. Die Atemnot kann durch Morphiumeinspritzungen gelindert werden. Bei atrophischer Form ist die Faradisation, Massage und Übung der gelähmten Muskelgruppen von Wichtigkeit. Heiße Douchen von 40—45° C, sowie Faradisation sind späterhin von Vorteil. Ein Verbringen aber der Kranken an beriberifreie Plätze, wie das früher für absolut notwendig gehalten wurde, ist nicht mehr unbedingt notwendig. Diese bisher bei Beriberi geübten Evakuationen hatten in Niederländisch-Indien bereits dahin geführt, daß die eingeborenen Soldaten durch Einnehmen von Herzgiften beriberiähnliche Herzaffektionen vortäuschten, um vom Dienst frei zu kommen und nach anderen Plätzen versetzt zu werden. Mit dem Aufhören der Evakuationen hörten auch diese verdächtigen Herzkrankheiten auf. Einen beriberikranken Europäer wird man natürlich zwecks beschleunigter Wiederherstellung in seine nordische Heimat schicken, zumal die Regenzeit den Verlauf der Beriberi ungünstig beeinflußt.

Die **Diagnose** der Beriberi ist nicht schwer, sobald die charakteristischen Symptome vorliegen: prätibiales Ödem, allgemeine Mattigkeit, Schwäche in den Beinen, Gefühlsherabsetzungen an umschriebenen Stellen der Unterschenkel, Druckschmerz in der Wadenmuskulatur, der charakteristische Gang, Verlust der Patellarreflexe, Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Alkohol- und Malaria-Neuritis sowie der Pellagra ist der Umstand, daß bei Beriberi stets die intellektuelle Sphäre frei bleibt und so gut wie nie trophische Störungen in den befallenen Hautbezirken auf-

schlagen worden, den geschälten Reis (uncured rice), das Hauptnahrungsmittel der Ostasiaten, mit den Bohnen zusammenzukochen. Durch den Reiszusatz verlieren sie außerdem viel von ihrem widerwärtigen Geschmack und selbst der Europäer kann sich eine solche Speise durch Zusatz von etwas Maggi-Würze genießbar machen.

treten. Bei der Malaria stellt sich oft eine ganz erhebliche Gedächtnisschwäche ein, die viel häufiger als die Malaria-Neuritis vorkommt und namentlich nach schweren Fiebern an der westafrikanischen Küste von den Engländern als „Westküstengedächtnis" (westcoast-memory) bezeichnet wird. Ebenso werden die Alkoholiker, ehe es zur Entwicklung einer Alkohol-Neuritis kommt, oder während des Bestehens der Neuritis von vorübergehenden geistigen Störungen befallen. Äußerst schwierig aber kann die Diagnose werden, wenn eine Komplikation mit schwerer Ankylostomiasis vorliegt, die an sich schon der Beriberi ähnliche Symptome hervorrufen kann. Fernerhin kommen noch differentialdiagnostisch in Betracht: Dysenterie-Neuritis, Myelitis und eventuell Ergotismus. Inwieweit die in Bengalen stellenweise epidemisch auftretende Wassersucht (epidemic dropsy) mit der Beriberi identisch ist oder nicht, kann zurzeit noch nicht mit Sicherheit gesagt werden. Auch mit Skorbut kann Beriberi verwechselt werden. Allerdings fehlen bei Beriberi stets die skorbutischen Munderscheinungen.

Prognose. Die Prognose des einzelnen Falles richtet sich vornehmlich danach, ob es gelingt, dem Kranken die genügenden Mengen von Phosphor zuzuführen, ehe irreparable Schädigungen des Nervensystems eingetreten sind. Während nun ohne spezifische Behandlung bisher die Erfahrung gemacht worden war, daß bei der atrophischen Form, selbst wenn schon hochgradige Lähmungen bestanden, die Prognose nicht ungünstig war, solange als das Herz gut funktionierte, so leistet nach den bisherigen Erfahrungen gerade bei dieser Form die Phosphortherapie weniger als bei der sonst prognostisch ungünstigeren hydropischen Form. Die Prognose der akuten perniziösen Form ist von vornherein sehr ungünstig.

Die Mortalität schwankt je nach Gegend und äußeren Umständen, unter denen sich die Kranken befinden, ganz außerordentlich. Für Japan werden 2,5—3,7 %, für Hongkong 48,6 %, für Niederländisch Indien 2—6 % für die weißen Truppen, für die Eingeborenen aber 60—70 %, und für Brasilien 50,8 % und 74,3 % angegeben.

Krankheitsverhütung. Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß die Beriberi, welcherart sie auch sein mag, eine Ausfallserscheinung infolge akuten oder chronischen Phosphormangels ist, und das Vorhandensein einer infektiösen Beriberi in Abrede stellen, so müssen natürlich alle bisher empfohlenen Verkehrsbeschränkungen und Absonderungsmaßnahmen als nicht zweckentsprechend wegfallen und als vorbeugendes Mittel eine Nahrung verlangt werden, die die nötige Menge organischer Phosphor-

verbindungen in Gestalt von ungeschältem Reis (cured rice) enthält. Es müßte namentlich dafür gesorgt werden, daß die Herstellung von poliertem Reis eingeschränkt oder aufgehoben würde; allerdings eine in das Erwerbsleben vieler Tausender aufs empfindlichste einschneidende Maßnahme.

Gundu.

Verbreitung und Vorkommen. Die Heimat des Gundu ist die Westküste Afrikas. Weniger häufig, aber sichergestellt ist sein Vorkommen im ganzen tropischen Afrika, in einigen Gegenden des tropischen Amerika, Asien und der Südsee. Das Leiden kam zunächst nur bei Negern zur Beobachtung, so daß man es für dieser Rasse eigentümlich hielt. Spätere Beobachter sahen es auch bei anderen Rassen, darunter einmal bei einem Europäer. Anhaltspunkte, die für eine Erblichkeit der Geschwulst sprechen, liegen nicht vor; doch wird sie angeboren und ererbt beobachtet. Die Geschwulst bevorzugt das männliche Geschlecht, ist aber auch bei Frauen keineswegs selten. Auch Affen werden befallen.

Ursache. Angaben über die Ursachen der Krankheit gehen nicht über Vermutungen hinaus. (Atavismus, Syphilis, Lepra, Framboesie, Rhinosklerom, Mikroben, Dipterenlarven.) Sicheres oder auch nur gut Gestütztes ist nicht bekannt.

Krankheitserscheinungen und pathologische Anatomie. Meist beginnend im jugendlichen Alter bildet sich beiderseits der Nasenwurzel, ausgehend vom Nasenfortsatz des Oberkiefers oder vom Nasenbein, eine knöcherne, glatte, harte, nicht oder wenig druckempfindliche Geschwulst. In den ersten Monaten des langsamen, über Jahre sich ausdehnenden Wachstums besteht meist starkes Tränentreufeln, Katarrh der Nasenschleimhaut mit blutig-eitrigem Ausfluß und Kopfschmerz. Die Nasengänge können völlig verstopft sein. Die Haut ist über der Geschwulst frei verschieblich und unverändert. Die Geschwülste können sich an beiden Seiten gleichmäßig entwickeln, oder eine Seite zeigt stärkere Schwellung; selten bleibt eine Seite ganz verschont. Die Geschwülste ragen in der Richtung von oben innen nach unten außen hervor und sind auch bei stärkster Entwicklung durch eine Delle auf dem Nasenrücken voneinander geschieden. Sie haben ovale Form, deren Längsachse in der erwähnten Richtung verläuft. Sie erreichen die Größe eines Hühnereis, können jedoch schon vorher im Wachstum innehalten. Sie können zu Gesichtsfeldeinschränkungen, ferner zu Druck auf die Augäpfel und angeblich zu Druckatrophie des Auges führen.

Der von glattem Periost überzogene Tumor zeigt unter der Kompakta spongiösen Bau.

Die Krankheit kann bei Mensch und Tier mit Leontiasis vergesellschaftet sein.

Behandlung. Bei der Unbekanntschaft mit der Entstehungsursache kommt als therapeutische Maßnahme nur die Entfernung der Geschwulst mittels einiger Meißelschläge in Betracht. Rezidive sind nicht zu befürchten.

Diagnose. Gundu hat mit Lepra entfernte Ähnlichkeit. Genaue Untersuchung schützt vor Täuschung.



Abb. 139.
Gundu mit Leontiasis. (58jähr. Negerin aus Britisch-Honduras.) Nach Reeves.

Prognose. Die Geschwulst bleibt meist bei einer gewissen Größe stehen. Spontanes Zurückgehen ist nicht bekannt. Daß sie auf den Allgemeinzustand von Einfluß ist, ist nicht anzunehmen.

Krankheitsverhütung. Zur Festsetzung prophylaktisch wirksamer Maßnahmen fehlt jede Voraussetzung.

Gangosa (Rhinopharyngitis mutilans).

Verbreitung und Vorkommen. Die Heimat der Gangosa (gangoso span. = näselnd) sind einige Inselgruppen der Südsee, besonders die Marianen (Guam) und die Karolinen. Weiterhin kommt die Krankheit vor auf den Philippinen (Batan-Inseln), in West-Indien, Kamerun, im tropischen Amerika und Asien. Auf Guam leiden 2, nach andern 10—15 vom Tausend an Gangosa.

Sie ergreift jedes Alter und jedes Geschlecht, bevorzugt aber im mittleren Lebensalter stehende Frauen. Unsanitäre dürftige Verhältnisse leisten ihrer Verbreitung Vorschub. Die Krankheit ist nicht auf Eingeborene beschränkt.

Die Krankheit scheint nicht erblich zu sein. Über ihre Übertragungsart ist nichts bekannt.

Ursache. Die Krankheitsursache ist völlig unklar. Es kann als feststehend angesehen werden, daß es sich nicht um Tuberkulose, wahr-

scheinlich auch nicht um tertiäre Syphilis[1]) oder Framboesie handelt; vielmehr spricht manches dafür, daß Gangosa ein selbständiges Leiden eigener Ätiologie ist.

Ein diphtherie-ähnliches als Bazillus Gangosae beschriebenes Stäbchen (Geiger) hat bis jetzt keine Bestätigung gefunden.

Krankheitserscheinungen und pathologische Anatomie. Die Krankheit beginnt mit einem oberflächlichen Geschwür im Rachen, am weichen Gaumen oder in der Gegend der Mandeln. Der schmutzige, graubraune Geschwürsbelag stößt sich bald ab. Das Geschwür dehnt sich langsam nach oben in die hintere Nasenhöhle, auf den weichen Gaumen und in die Tiefe aus. Der weiche Gaumen und die Nasenscheidewand fallen ihm zum Opfer. Der harte Gaumen und die Muscheln werden zerstört. Die Wände der Kiefer- und Keilbeinhöhlen zerfallen. In etwa neun Zehntel der Fälle kommt, nachdem Mund und Nasenhöhle und die anliegenden Knochenhöhlen zu einem großen Hohlraum vereinigt sind und die der Stütze beraubte Nase eingesunken ist, die Krankheit zum Stillstand und zur Vernarbung. Bei den übrigen vernichtet das Geschwür auch die Nasenknorpel und die Nasenhaut, so daß der Blick von außen in die große Rachen-Nasen-Mundhöhle hereinfällt. In schweren Fällen können die Oberlippen und schließlich durch die Tränenkanäle oder auf unmittelbarem Wege die Augen ergriffen und zerstört werden. Die Heilung erfolgt unter starker, narbiger Verziehung der Haut um Nase und Mund und auch des unteren Augenlides. Oft entsprechen dem früheren Sitz der Nase zwei enge, flache, narbenumgebene Öffnungen.

Der Kehlkopf bleibt vielfach frei; auch die schmierig braungrau belegte Zunge wird selten beteiligt, doch wird die Stimme undeutlich. Geruch und Geschmack gehen frühzeitig verloren. In seltenen Fällen leidet das Gehör.

Die Krankheit die sich über Jahre und Jahrzehnte ausdehnt, verläuft schmerzfrei. Dem Munde entströmt ein aashafter Gestank.

Das Allgemeinbefinden pflegt nicht wesentlich zu leiden. Doch können Kinder unter 5 Jahren in wenigen Tagen an der Krankheit zugrunde gehen.

Mikroskopisch zeigt sich an der Geschwüroberfläche eine strukturlose Schicht, in der Zellformen kaum noch auszumachen sind. Scharf

[1]) Neuere Untersuchungen halten die Gangosa im scharfen Gegensatz zu älteren Berichten für eine Tertiärform der Syphilis. Die Wassermannsche Reaktion soll in 82% der Fälle positiv sein. Auf antiluetische Mittel soll die Krankheit gut reagieren. Auch sollen andere für Syphilis sprechende Krankheitszeichen vorliegen.

davon abgesetzt beginnt eine reichliche, kleinzellige Infiltration; zahlreiche Plasmazellen sind beigemengt. In sie ragen Fortsätze der nekrotischen Randschicht herein. Sie ist von Hämorrhagien durchsetzt. Bei erhaltener Reaktionskraft des Körpers zeigen sich in ihr Riesenzellen und neugebildete Blutgefäße. Der Prozeß scheint an den Gefäßen fortzukriechen. Es finden sich bis über die Zone der kleinzelligen Infiltration hinaus von runden Kleinzellen bedeckte, mit hyalinen Massen vollgepfropfte Gefäße.



Abb. 140.
Gangosa. (29jähriger Filipino im floriden Krankheitsstadium.) Nach Musgrave und Marshall.

Behandlung. Alle gebräuchlichen, allgemein und örtlich angewendeten Mittel haben sich als wirkungslos gezeigt; insbesondere haben Quecksilber- und Jodkalikuren versagt[1]). Es ergibt sich daraus die Berechtigung, mit eingreifenden operativen Maßnahmen vorzugehen, nach Aufklappung der Nase die geschwürig veränderten Teile im Gesunden auszuschneiden und etwaige Reste oder Rezidive mit dem Glühstift oder mit chemischen Mitteln zn verätzen.

Diagnose. Gegen Tuberkulose scheidet das Leiden der Mangel von Tuberkelknötchen, Tuberkelbazillen und der Tuberkulinreaktion, gegen Rhinosklerom der vorwiegende Zerfall ohne wesentliche Infiltration, gegen Syphilis das Fehlen sonstiger für Syphilis sprechender Zeichen und das Versagen der Therapie — Erfahrungen über die Wassermannsche Reaktion liegen nicht vor[1]) —, gegen Lepra der Mangel von Leprabazillen und anderen leprösen Veränderungen, gegen tertiäre Framboesie endlich der Mangel jeder Hautnarbe der primären und sekundären Framboesieeruptionen.

Prognose. Das Leiden selbst schädigt den Organismus meist wenig. Doch gibt es Veranlassung zu Lungenaffektionen, die den Tod herbeiführen können.

Krankheitsverhütung. Bei der Unbekanntschaft mit der Krankheitsursache lassen sich prophylaktische Regeln, die über die Gesetze der allgemeinen Mundhygiene herausgehen, nicht aufstellen.

---

[1]) Siehe Anmerkung zu Ursache der Gangosa S. 280.

Ainhum.

Verbreitung und Vorkommen. Die Heimat der Krankheit scheint Afrika zu sein, dort kommt sie in weitem Umfange namentlich an der westafrikanischen Küste vor. Ainhum bevorzugt die schwarze Rasse, der die Krankheit auch in das tropische und subtropische Amerika gefolgt ist. In Asien werden namentlich Inder, doch auch Südchinesen und Mitglieder der semitischen Rassen befallen. Das männliche Geschlecht im kräftigen Alter vom 30. bis 35. Lebensjahre wird am häufigsten heimgesucht. Mehrfach wurde erbliches Auftreten des Leidens beobachtet.

Ursache. Von allen Angaben über die Ursache der Erkrankung hat die Annahme eines entzündlichen Ursprungs am meisten für sich. Durch Schweiß und Schmutz wird in der beim Neger schon an sich stark entwickelten Digitoplantarfalte der fünften Zehe die zarte Haut in der Tiefe der Falte zunächst wund. Es entstehen kleine Geschwüre und Krusten und nach dem Abheilen narbige Einziehungen. Beim Fortwirken der Schädlichkeiten, zu denen kleine Verletzungen kommen, wiederholt sich der Vorgang. Die tief eingezogene Furche zerrt jetzt schon an der Haut der Außenseite und Streckseite. Sie schränkt die Blutzufuhr ein und arbeitet so der Degeneration und endlichen Abstoßung des peripher gelegenen Zehenteiles vor. Die Beobachtungen nervöser Störungen an den Extremitäten hat zur Annahme eines trophoneurotischen Ursprunges geführt. Doch sind solche Störungen nur in einer geringen Anzahl von Fällen nachgewiesen und haben bei anderen sicher nicht bestanden.

Krankheitserscheinungen und pathologische Anatomie. Meist an der kleinen Zehe, seltener an der vierten oder einer anderen, bildet sich im Bereich des Grundgliedes der Zehe ohne irgendwelche sonstige Erscheinungen eine quer zur Längsrichtung der Zehe verlaufende, eingezogene Hautfurche. Sie beginnt an der unteren, inneren Seite, vertieft sich langsam und breitet sich zugleich rings um die Zehe aus. Dabei schwillt die Kuppe der Zehe zu einem beerenähnlichen Gebilde an. Die Einschnürung wird immer tiefer, so daß die Zehe nach Jahren, wie eine Olive am Stiel, nach allen Seiten beweglich am Fuße hängt. In dem dünnen, bindegewebigen Stiel fehlt jeder Knochen. Schließlich wird die Zehe bei zufälliger Verletzung oder durch Menschenhand abgetrennt. Das zurückgebliebene Geschwür heilt meist schnell, wenn nicht vorstehende Knochenreste Hindernisse bereiten. Der ganze Vorgang vollzieht sich zunächst fast ohne Schmerzen; später wird jede Berührung, so

das Abstoßen vom Boden beim Gehen, schmerzhaft empfunden. Geschwüre an der Furche können zu lebhaften Schmerzen Veranlassung sein. Bis zur Vollendung des Abschnürungsprozesses vergeht ein halbes bis 10 Jahre. Nach Verlust der fünften Zehe der einen Seite kann sich der Vorgang an der anderen Seite wiederholen. Auch können beide Seiten zur gleichen Zeit erkranken. Selten wird eine andere Zehe ergriffen.

An der Abschnürungsstelle ist die Kutis innen von einschnürenden Bindegewebsfasern und außen von Epidermiszellen durchsetzt. Peripher der Einschnürung zeigen die Gefäße endo- und periarteritische Veränderungen. Das Gewebe nimmt eine sulzig-fettige Beschaffenheit an. Der Knochen schwindet unter dem Einflusse einer rarefizierenden Osteitis. Sämtliche Gewebe degenerieren, so daß schließlich eine gleichmäßig fettig-sulzige Masse übrig bleibt, in der Knochen und Sehnen nicht mehr zu erkennen sind.

Behandlung. Die Exartikulation im Grundgelenk beendigt den langwierigen, durch Geschwürsbildung lästigen und schließlich auch schmerzhaften Abschnürungsvorgang. Liegt Interesse an der Erhaltung der Zehe vor, sind von tiefen Einschnitten quer zum Schnürungsring am Beginn des Leidens Erfolge zu erwarten. Man kann ihnen täglich optimale Stauung nach Bier oder Saugbehandlung nach Klapp zufügen. Sicherer aber auch eingreifender sind Haut- und Knochenplastiken.

Diagnose. Diagnostische Schwierigkeiten liegen nicht vor. Natürlich kann sich auch mal ein amniotischer Einschnürungsring an der Basis der kleinen Zehe finden.

Prognose. Das Leiden pflegt keinerlei Allgemeinfolgen zu haben.

Krankheitsverhütung. Reinlichkeit und Vermeidung von Barfußgehen sind zu empfehlen.

Verruga peruviana[1].

Verbreitung und Epidemiologie. Die Verruga peruviana kommt nur in bestimmten Tälern der Westabhänge der peruanischen Anden vor. Diese Verruga-Täler, an die die Krankheit streng gebunden ist, liegen 400 bis 3000 m über dem Meeresspiegel. Sie sind heiß, feucht, von üppiger Vegetation und reich an teilweise stagnierendem Wasser. In den Verruga-

[1]) Dem im folgenden beschriebenen Krankheitsbild entspricht die Überschrift „Oroya-Fieber", das aus Carrions Krankheit und sich anschließender Verruga peruviana besteht. Ich folge indes dem bis dahin stets innegehaltenen Brauch, die Krankheit unter dem Titel „Verruga peruviana" zu schildern.

Tälern herrscht auch Malaria, eine Tatsache, die insofern von Bedeutung ist, als sie das Vorhandensein von Mücken beweist.

Verruga peruviana soll auch in den Andentälern Ekuadors, Boliviens und Chiles vorkommen.

Die Krankheit ist nicht kontagiös, wohl aber überimpfbar. Das Überstehen der Krankheit verleiht hochgradige Immunität gegen eine Neuinfektion. Die Verruga scheint das jugendliche Alter zu bevorzugen. Auf Geschlecht und Rasse nimmt sie keine Rücksicht.

Die Inkubation beträgt 20—30 Tage (15—40 Tage).

Besonders bekannt wurde die Krankheit, als sie im Jahre 1870 die beim Bau der Lima-Oroyabahn beschäftigten Arbeiter und Ingenieure dezimierte. Sie erhielt damals den Namen Oroya-Fieber, obschon sie nach Oroya nicht herüberreichte. Diese Epidemie rief eine Periode ausgiebiger Erforschung der Krankheit hervor und zeitigte den Selbstversuch Carrions, der sich am 27. August des Jahres 1885 beide Arme mit Blut impfte, das einem Verrugatumor entnommen war. Er erkrankte am 17. September mit schweren, typhusähnlichen Erscheinungen und starb, bevor es zum Ausbruch des Exanthems kam, am 5. Oktober. Ihm zum Gedenken erhielt das erste fieberhafte Stadium der Krankheit den Namen „Schweres Fieber Carrions“.

Ursache. Zum Verständnis der Krankheit und der noch ungelösten Streitfragen ist es zweckmäßig, die Oroya-Krankheit in zwei Teile zu zerlegen. Die Erscheinungen des ersten Stadiums entsprechen denen eines schweren Typhus. Sie führen im besonderen den Namen „schweres Fieber Carrions“. Das zweite Stadium, die eigentliche Verruga peruviana, hat mit der Framboesie, mit der sie zu identifizieren ein Versuch vorliegt, eine gewisse Ähnlichkeit. Nun soll besonders in früheren Zeiten vor dem Bau der Oroyabahn dieses zweite Stadium, die eigentliche Verruga, ohne das erste aufgetreten sein; auch kommen beide Stadien noch jetzt allein vor. Es hat daher viel für sich, das Oroyafieber für eine Kombination des typhusähnlichen „schweren Fieber Carrions“ und des akuten Exanthems der „Verruga peruviana“ zu halten.

Im Blut und in den Organen der an der Carrionschen Krankheit Leidenden ist konstant ein Bazillus nachzuweisen, der zur Gruppe der Paratyphusbazillen gehört. Er wird von dem Serum der mit ihm geimpften Tiere und von dem Serum der an Carrions-Fieber Erkrankten agglutiniert. Der Bazillus ruft bei Versuchstieren eine rasch tödlich verlaufende Septikämie hervor. Er wird also mit großer Berechtigung als die Ursache des Fiebers Carrions angesehen.

In den Fällen afebriler Verruga, also in solchen Fällen, in denen das erste hochfieberhafte Stadium fehlt, ist dieser Paratyphusbazillus nicht nachzuweisen. Das Blut solcher Fälle agglutiniert ihn nicht. Überimpfte Verrugaknoten haben bei Affen den Ausbruch der Verruga zur Folge.

Das sind Tatsachen, die zu dem Schluß zwingen, daß die eigentliche Verruga peruviana zu dem Fieber Carrions in keiner ätiologischen Beziehung steht. Auch der erwähnte Selbstversuch Carrions beweist nicht die ätiologische Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten; er zeigt nur, daß bei dem Verrugakranken, von dem das Impfmaterial stammte, die Erreger des Fiebers Carrions, das er vorher durchgemacht hatte, noch im Blute kreisten.

Wodurch die Verruga peruviana hervorgerufen wird, ist unbekannt.

Krankheitserscheinungen. Es sollen hier die Erscheinungen des ganzen Oroyafiebers verfolgt werden. Es sei nochmal daran erinnert, daß die eigentliche Verruga peruviana nur dem II. Stadium des Oroyafiebers entspricht.

I. Stadium. (Carrions-Fieber). Etwas weniger als einen Monat nach der Ansteckung entwickelt sich die Krankheit unter allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit und rheumatischen Schmerzen. Nach einigen Tagen tritt zunächst geringes, unregelmäßiges Fieber mit steigender Tendenz hinzu; das Fieber wird kontinuierlich und schwankt zwischen 38 und 40°. Die Gliederschmerzen werden heftiger, Rückenschmerzen gesellen sich hinzu. Oft schwellen Leber, Milz und Lymphdrüsen an. Der zu Beginn herrschenden Verstopfung folgen seröse oder serösblutige Entleerungen. Besonders ausgeprägt ist die rasch erfolgende Abnahme der roten Blutkörperchen, deren Zahl bis auf eine Million im Kubikmillimeter sinken kann.

Während des Höhepunktes der Erkrankung tritt nicht selten unter Unruhe und Delirien schweres Koma und der Tod ein. Meist jedoch beginnt nach nahezu einem Monat (25—30 Tagen) die Besserung, die langsam unter Verschwinden des Fiebers und der Anämie vor sich geht.

Das ganze I. Stadium dauert etwa 3—4 Monate.

II. Stadium. (Eigentliche Verruga peruviana). Mit dem Abfall des Fiebers, wie es eben beschrieben wurde, oder auch bis 30—40 Tage nachher erscheint das Exanthem. In Fällen, in denen das Fieber Carrions nicht vorausgeht, beträgt die Inkubation mindestens 60 Tage.

Ohne Störung des Allgemeinbefindens treten halberbsen- bis kirschgroße, dunkel- bis violettrote Knoten auf, die mit teleangiektatischen Gra-

nulomen, multiplen Angiomen oder hämorrhagischen Sarkomen Ähnlichkeit haben. Statt der kleinen Granulome können sich auch ebenso gefärbte, größere, weiche, elastische, leicht blutende Tumoren bilden. In anderen Fällen zeigt sich ein miliarer Ausschlag oder kleine, gelblichbraune, rein makulöse Herde, in noch andern vereinzelte ziemlich große Tumoren oder multiple, flache, subkutane Geschwülste, die besser fühlbar sind, als sichtbar. Auch gemischt kommen die verschiedenen Formen vor.



Abb. 141.
Verruga peruviana. Sitz der Knoten besonders Streckseite der Extremitäten. Nach Biffi.

Die Tumoren sitzen mit Vorliebe im Gesicht oder an den Gliedern und zwar besonders auf Stirn, Augenlidern, Wange, Kinn und Ohrmuscheln und an der Streckseite der Glieder in der Nähe der Gelenke. Die Umgebung der halbkugelförmig oder gestielt aufsitzenden Tumoren ist diffus bläulich rot verfärbt oder leicht infiltriert. Auch die Schleimhäute werden von ihnen befallen. Ihr Erscheinen dort künden sie besonders durch Blutungen an (Hämoptoe, Hämaturie, Metrorrhagie, blutige Durchfälle, Blutbrechen).

Das Exanthem erscheint gewöhnlich in zeitlich mehr oder weniger getrennten Schüben, die von leichten Fieberbewegungen begleitet sein können. Das Allgemeinbefinden leidet dabei garnicht oder nur wenig. Nur die Neigung zu Schweißen wird unangenehm empfunden. Auch die Blutungen, die in hohen Erhebungen über dem Meeresspiegel vermehrt auftreten, können zu Anämie führen oder die von Carrions Fieber noch vorhandene Blutarmut vermehren.

Bei der Rückbildung schrumpfen die Knoten zu derben, blassen, warzenähnlichen Gebilden. Sie verschwinden schließlich ohne Narbe. Nur die ulzerierten Knoten neigen zu geschwürigem Zerfall, der zu Blutungen Veranlassung geben kann. In seltenen Fällen wird auch Vereiterung der Knoten beobachtet, der Narbenbildung folgt.

Die Krankheit kann in wenigen Wochen abheilen oder sich über Monate oder über Jahre hinziehen.

Pathologische Anatomie. Die kleinen Geschwülste gehen von der Cutis und dem subkutanen Bindegewebe aus und zwar entwickeln sie sich stets aus dem Stützgewebe in der Nachbarschaft der Blutgefäße. In ihrem Bau entsprechen sie den Granulationsgeschwülsten. Die Epidermiszellen sind geschwollen und gebläht, die Cutispapillen sind verstrichen oder ganz verschwunden. Die tiefe Cutis und das Unterhautzellgewebe ist mit ein- und mehrkernigen Leukozyten infiltriert. Die Zellen lagern in einem zarten Gewebe von Bindegebsfasern, das von vergrößerten Bindegewebszellen ausgeht. Die Tumoren sind äußerst gefäßreich und können besonders in ihren größeren Formen kavernöse Struktur zeigen.



Abb. 142.
Verruga peruviana. Sitz der Knoten besonders Gesicht, Lippe und Zunge. Nach Biffi.

Ähnlich sind die kleinen Tumoren gebaut, die sich in den inneren Organen lokalisieren. Sie können auf den Schleimhäuten der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge, des Gaumens, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens und Darms, der Nase, des Kehlkopfs, auf den Bindehäuten des Augapfels und der Lider, auf den Meningen, dem Plexus chorioidei, dem Peritoneum, den Gelenkkapseln, in der Substanz der Muskeln, der Lymphdrüsen, des Hoden, der Nieren, der Lunge, der Milz, der Leber, der Schilddrüse sitzen.

Neben diesen spezifischen Veränderungen zeigen Leichen, die am Oroyafieber gestorben sind, äußerste Blässe, Ödeme, Lungenhypostasen, vergrößerte und erweichte Milz und Leber und hyperämisches Knochenmark.

Behandlung. Eine spezifische Therapie ist unbekannt. Die Entfernung der Erkrankten aus den verseuchten Gebieten in die gleichmäßige Wärme der Küste soll günstig auf sie wirken.

Hebung der Körperkräfte ist in jedem Stadium der Krankheit im Auge zu behalten.

Im übrigen richtet sich die Behandlung nach den vorliegenden Bedürfnissen. Sorgfältige Verbände exponierter Granulome, Kochsalzeingießungen unter die Haut nach schweren Blutverlusten usw. können notwendig werden.

Bei spärlichen Tumoren kann man, besonders wenn sie an unbequemen Stellen sitzen, die Exstirpation der Tumoren versuchen. Doch wurde Wiedererscheinen beobachtet.

Diagnose. Vor allem die umschränkten Gebiete, in denen die Krankheit herrscht, geben die Diagnose an die Hand. Vor Verwechslung mit Malaria, die in den Verrugagegenden, wie erwähnt, vorkommt, schützt der Mangel von Plasmodien im Blut. Im übrigen ist das zur Ursache Gesagte zu berücksichtigen. Die Unterschiede gegen Framboesie sind kurz nebeneinandergestellt folgende:

Verruga peruviana.	Framboesie.
Nur am Westabhang der Anden	Überall in den Tropen.
Nicht unmittelbar kontagiös.	Kontagiös.
Initialaffekt nicht auffindbar.	Meist Initialaffekt.
Bevorzugt die natürlichen Öffnungen nicht.	Die Prädilektionssitze sind besonders an den natürlichen Öffnungen.
Schleimhäute oft reichlich befallen.	Schleimhäute spärlich befallen.
Nie Spirochäten gefunden.	In den Papeln Spirochäten.
Papeln neigen zu Blutungen.	Papeln sehen himbeerartig aus.
Der Verruga geht oft das schwere Fieber Carrions voraus.	Der Framboesie pflegt kein typhusähnlicher Zustand vorauszugehen.
Mortalität bis 49 % (bei Kombination mit dem schweren Fieber Carrions).	Selten tödlicher Ausgang.

Prognose. Die Mortalität der Oroyakrankheit schwankt von 10 bis 40 % und zwar soll sie bei Europäern 40 %, bei Eingeborenen, besonders bei der schwarzen Rasse, 10 % näher stehen.

Als ungünstiges Zeichen gilt unvollkommener Ausbruch des Exanthems und schnelles Zurückgehen ohne Besserung der Allgemeinsymptome.

Die eigentliche Verruga peruviana scheint harmlos zu sein.

Krankheitsverhütung. Bei der völligen Unbekanntschaft mit der Übertragungsart kann zur Krankheitsvermeidung nur Fernhaltung aus infizierten Gegenden oder, wenn das ausgeschlossen ist, peinliche Beobachtung aller Regeln der Hygiene empfohlen werden.

Venerisches Granulom.

Verbreitung. Nachgewiesen wurde das venerische Granulom bis jetzt in Guyana, Westindien, Westafrika, Ostindien, Südchina, einigen Gruppen der Südseeinseln, darunter Neu-Mecklenburg, und Australien. Doch reicht das Verbreitungsgebiet zweifellos weit über die erwähnten Gegenden hinaus.

Ursache und Epidemiologie. Die Ursache des Leidens ist unbekannt. Ob die der Pallida ähnlichen, aber dickeren und weniger zahlreiche Windungen führenden Spirochaeten, denen der Name Spirochaete aboriginalis beigelegt wurde, oder von Siebert gefundene Kokken, die meist als Doppelkokken angeordnet und von einer Kapsel umgeben sind, sich als Ursache behaupten, müssen weitere Untersuchungen lehren. Letztere wurden von Flu bei allen seinen Fällen nachgewiesen. Auf Grund ihres Aussehens bei besonderer Fixierung und Färbung hält er sie jedoch für Kapselbakterien und für verwandt mit dem Sklerombazillus und dem Friedländerschen Pneumoniebazillus.

Die Krankheit wird durch unmittelbare Berührung auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs übertragen. Sie kommt demgemäß bei nicht geschlechtsreifen Kindern gar nicht und bei alten Leuten selten vor Sie ergreift alle Rassen und beide Geschlechter.

Über die Inkubationszeit ist Sicheres nicht bekannt; doch scheint sie längere Zeit zu benötigen.

Krankheitserscheinungen. Das Krankheitsgift siedelt sich an in kleinen Epidermisdefekten oder auch in größeren Wunden, wie sie gelegentlich beim Beischlaf entstehen oder nach operativen Eingriffen z. B. der Entfernung von Kondylomen gesetzt werden. Im ersten Falle entwickeln sich kleine Knötchen, denen Geschwürsbildung mit starker Neigung zum Aufschießen von Granulationen folgt, während sich in letzterem Falle die Wunde unmittelbar in ein wucherndes Geschwür umwandelt. Auch in schon bestehenden Schankern oder offenen Bubonen kann sich das Gift niederlassen. Die blaßroten, über die Umgebung erhabenen, zum Bluten geneigten Granulationsmassen sondern mehr oder weniger reichliche, widerlich riechende, dünne, fadenziehende Wundsekrete ab; in einzelnen Fällen

ist die Absonderung recht ergiebig. Die Granulationen sind stets am Rande am höchsten und schrumpfen, wenn sie älter werden, sodaß sich in der Mitte des Geschwürs eine seichte, oft schon vernarbende Delle befindet. Der Sitz des beginnenden Granuloms ist entweder an den Geschlechtsteilen oder in ihrer Umgebung. Es kommt auch Ansiedelung am After und Mund vor. Der Penis, besonders die Eichel, und die Labien können völlig zerstört werden. Die Krankheit schreitet — vorwärts kriechend und sich überimpfend — weit in die Umgebung, besonders auf die feuchten und warmen Hautfalten, die Leistenbeuge, den Unterleib, den Hodensack und die Nates vor. Hin und wieder auch geht sie in die Tiefe, so daß Blase und Bauchhöhle eröffnet werden können. Auch auf die Schleimhäute geht sie über.

Die Leistendrüsen sind meist geschwollen und werden häufig in die Granulationsbildung einbezogen.

Die anfangs beängstigenden Fortschritte machen bald langsamerer Gangart und von der Mitte her beginnender Vernarbung Platz. In den granulierenden Partien bilden sich Hautinseln. Es treten starke Narbenverziehungen ein, so daß Stenosen der natürlichen Ostien entstehen können. Spontanheilung scheint indes nicht vorzukommen. Das langwierige Leiden erstreckt sich über viele Monate bis Jahre. Schmerzen sind nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden leidet zunächst wenig.

Eiterverhaltungen und Eiterverschleppung in die Bauchhöhle auf dem Lymphwege oder durch unmittelbaren Durchbruch können zu Eiterfieber, Bauchfellentzündung und zum Tode führen.

Pathologische Anatomie. Das venerische Granulom gehört zu den Plasmonen, ansteckenden Granulationsgeschwülsten, die dem Rhinosklerom verwandt sind. Die Krankheit beginnt mit einer kleinzelligen Infiltration des Coriums. Die Papillen und Epidermiszapfen wachsen gewaltig. Die Epidermiszellen schwellen. Die Bindegewebszellen des Coriums gehen zugrunde; statt dessen sieht man Plasmazellen. Die Gefäße sind erweitert. Schließlich erfolgt in dem neugebildeten Gewebe, das keine Neigung zur Vereiterung oder Verkäsung zeigt und keine Riesenzellen führt, Bindegewebsbildung und damit Vernarbung.

Behandlung. Die Granulationstumoren gehen nach Röntgenbestrahlung zurück. Hohe Jodkalidosen sind das alte und auch gut bewährte Mittel. Ohne chirurgische Behandlung, die in sehr gewissenhafter Entfernung auch der letzten Granulationsmassen und Eröffnung aller Buchten besteht, wird man meist nicht auskommen. Salvarsan scheint keinen Einfluß zu haben.

Diagnose. Das Granulom ähnelt etwas dem phagedänischen Schanker, von dem es sich durch die vorwiegende Granulationsbildung, seine Langwierigkeit und seinen meist gewaltigen Umfang unterscheidet. Lupus, der ebenfalls ähnliche Form aufweisen kann, kommt an den Sitzen des Granuloms kaum vor. Charakteristisch sind neben der reichlichen, fadenziehenden Flüssigkeit das Emporragen der Granulationsmasse über die Umgebung und die besonders in der Mitte erfolgende Vernarbung.

Prognose. Todesfälle im unmittelbaren Gefolge des Leidens sind nicht selten (Eiterfieber, Bauchfellentzündung). Seine Hartnäckigkeit wurde schon angedeutet.

Krankheitsverhütung. Zur Krankheitsvermeidung verwende man die zur Geschlechtskrankheitsprophylaxe überhaupt bekannten Mittel, an deren Spitze die Reinlichkeit steht.

Rattenbißkrankheit.

Verbreitung und Vorkommen. Die Rattenbißkrankheit (jap. Sokoshio oder Sodoku) ist über das ganze Inselreich Japan verbreitet. Sie soll auch in China vorkommen. Neuerdings liegen Berichte über einzelne Fälle aus Nordamerika, Frankreich, England und Spanien vor.

Bei der Bauart der japanischen Häuser spielen die Ratten als Mitbewohner eine weit ausgedehntere Rolle als in Europa. Rattenbisse sind darum in Japan häufig. Nicht jedem Rattenbiß folgt die Krankheit, sondern vielleicht nur dem Biß k r a n k e r Ratten, wie etwa dem Biß wutkranker Hunde die Lyssa. Nicht alle Menschen, die in derselben Nacht von der gleichen Ratte gebissen werden, erkranken. Die Größe des Bisses ist ohne Einfluß. Vielleicht spielt auch individuelle Immunität eine Rolle. Alter und Geschlecht sind nicht von Einfluß. Über einen etwaigen Rasseneinfluß liegen Beobachtungen nicht vor. Auch der Biß der Rattenvertilger, wie Katzen und Wiesel, soll die Krankheit verursachen können.

Die Zeit zwischen Rattenbiß und Ausbruch der Krankheit beträgt gewöhnlich 1—3 Wochen, selten einen oder mehrere Monate.

Ursache. Über die Ursache der Krankheit ist Sicheres nicht bekannt.

Krankheitserscheinungen und pathologische Anatomie. Unter Frost, Schwindel, Mattigkeit, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Fieber und Pulsbeschleunigung bricht etwa 10 Tage nach dem Rattenbiß die inzwischen verheilte Wunde unter Entzündungserscheinungen der Umgebung wieder auf. Blasenbildung und Nekrose kann sich an den Wundrändern einstellen. Die Umgebung der Wunde schwillt an. Die

Lymphwege und zugehörigen Lymphdrüsen entzünden sich. Das Fieber erreicht eine ziemliche Höhe, auf der es sich einige Tage hält, um später intermittierenden Charakter anzunehmen. Es entspricht völlig dem Typus des Rückfallfiebers. Als ständiges der Krankheit eigentümliches Zeichen treten rundliche, dunkelrote oder dunkelviolette Flecken vom Charakter des Erythema exsudativum auf. Die Flecken sind von Erbsen- bis Handtellergröße. Sie kommen und verschwinden oft mit dem ersten, oft mit einem der folgenden Fieberanfälle. Die Flecke können papulöse Form annehmen. Urticaria kommt vor. Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätstörungen, Ödeme, Bauchschmerzen, Durchfälle, Bronchitis und Nephritis können mit der Krankheit verbunden sein. In einigen Fällen, in denen das Fieber meist wenig ausgeprägt ist, stehen die Nervensymptome im Vordergrund. Neben recht schweren Krankheitsbildern kommen sehr leichte, abortive Formen vor.

Die Krankheit dauert etwa 2 bis 3 Wochen, in schwereren Fällen ebensoviele Monate. Die Anfälle können sich mehrere Jahre hindurch mehrmals jährlich wiederholen.

Als Leichenveränderungen fand sich bei dem einzigen sezierten Fall Hyperämie der Pia mater des Rückenmarks und vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Behandlung ist symptomatisch.

Die Krankheitserkennung stützt sich auf den Nachweis des Rattenbisses, des intermittierenden Fiebers und der eigentümlichen Flecke.

Prognose. Es sterben etwa 10 % an der Krankheit, nach anderm wesentlich weniger.

Krankheitsverhütung. Rattenvernichtung ist die soziale Prophylaxe. Daß es gelingt, durch Desinfizieren der Wunde die eingedrungene Krankheitsursache zu vernichten, ist nicht wahrscheinlich. Eher dürfte die möglichst innerhalb der ersten Stunden nach dem Bisse vorgenommene Umschneidung günstig wirken.

Borstenkrankheit.

Eigentümliches bisher noch nicht ärztlich beobachtetes, von Prahl (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. XIII, S. 116) nach den Mitteilungen eines Missionars und nach den von ihm eingesandten Beweisstücken (40 Borsten von zwei Fällen) in allgemeinen Umrissen gezeichnetes und ärztlich gewürdigtes Krankheitsbild, das unter unbestimmten peritonealen Erscheinungen, in deren Verlauf borstenartige Gebilde unter der Haut zum Vorschein kommen, zum Tode führen kann.

Verbreitung. Süddhina (Umgegend von Canton).

Ursache. In Nordchina besteht eine Art der Rache, wie sie Chinesen an mißliebigen Europäern zu nehmen pflegen, darin, daß sie ihren Haustieren zerschnittene Schweineborsten unter das Futter mengen. Die Borsten können, durch die Darmwand austretend, Bauchfellentzündung und Tod zur Folge haben. Diese durch eine Autopsie sicher gestellte, physikalische Vergiftungsart leitet über zu der Erklärung des Krankheitsbildes der Borstenkrankheit. Es ist anzunehmen, daß die Borsten mit der Absicht der Tötung den Speisen beigemengt werden, mit diesen in den Magendarmkanal gelangen, nach oder ohne Bildung von Adhäsionen in die Bauchhöhle austreten, hier entweder zu Bauchfellentzündung Veranlassung geben oder nach außen durchbrechend unter der Haut zum Vorschein kommen.

Die Borsten sind schlanke, starre, runde, zumeist schnurgerade Gebilde von außerordentlicher Elastizität, leicht grauweißer Färbung und seidenweichen Glanz.



Abb. 143.

Borste, von einem an Borstenkrankheit gestorbenem Chinesen gewonnen. (60fach vergrößert, Wurzelende mit Haarbalg und anhaftendem Detritus. Nach Prahl).

Sie sind 2 bis 5 cm lang und etwas dicker als ein menschliches Kopfhaar. An einem Ende führen sie eine Haarzwiebel, während das andere Ende geringe Auffaserung zeigt. Sie haben am meisten Ähnlichkeit mit Schnurrhaaren kleinerer Katzenarten (z. B. Marder).

Krankheitserscheinungen. Das Leiden beginnt mit Schüttelfrost. Die Kranken fiebern, liegen apathisch da, klagen über Kopf- und Gliederschmerzen, Leibschmerzen und Brechreiz. Dazu kommen später hartnäckige Tenesmen. Die Zunge ist stark belegt; der Appetit liegt danieder. Die Entleerungen enthalten zersetztes Blut und verbreiten einen aashaften Geruch. Einer Zeit der Erholung und des Wohlfühlens von etwa 5 bis 6 Wochen folgt eine abermalige Verschlimmerung des Zustandes. Die Körperkräfte beginnen zu schwinden und die Kranken verfallen in Siechtum, dem sie früher oder später erliegen.

Im Verlauf der Krankheit können die erwähnten Borsten unter der Haut, vorzugsweise an der Brust und am Rücken erscheinen und gelegentlich durchbrechen und heraustreten.

Behandlung. Als Behandlung kann bei der hypothetischen Natur des Leidens nur symptomatisches Handeln empfohlen werden. Eine Beschleunigung des Durchbruchs der unter der Haut angelangten Borsten suchen die Chinesen zu erreichen durch Abreiben der Haut mit Kissen, die sie aus abgebrühten Flaumenfedern herstellen.

Krankheitserkennung. Die Diagnose zu stellen, ist schwer. Doch ist es gut, sich bei unklaren Krankheitsbildern, die die eben gegebene Erklärung zulassen, der Borstenkrankheit zu erinnern.

Prognose. Die Krankheit scheint vielfach zum Tode zu führen.

II. Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Krankheiten.

Es sollen hier nur die in den Tropen am weitesten verbreiteten Erkrankungen dieser Art besprochen und die übrigen nur erwähnt werden. Auf die in den Tropen gleichfalls weit verbreiteten Erkrankungen durch Taenien, Ascariden, Oxyuren, Anguillula usw., kurz auf die auch in den nördlichen Kulturländern vorkommenden Eingeweidewürmer wird nicht eingegangen.

A. Würmer.

1. Trematoden.[1])

Schistosomiasis (Bilharziosis).

Verbreitung. Je mehr unsere geographisch-pathologischen Kenntnisse sich erweitern, desto umfangreicher erweist sich das Ausbreitungsgebiet der Schistosomiasis. Ihre alte klassische Heimat, zugleich der Ort der Entdeckung ihres Erregers, ist Unterägypten. Auch im übrigen tropischen und subtropischen Afrika sind überall, wo sich feuchte Niederungen finden, Herde der Schistosomiasis vorhanden. Von den deutschen Kolonien sind Deutsch-Ostafrika und Togo schistosomiasisbehaftet. Außerhalb Afrikas kommt die Krankheit endemisch vor in Japan, Mittelchina, besonders dem Yangtsebecken und den Tiefebenen seiner Zuflüsse, Westindien und den Nordstaaten von Südamerika, sporadisch in Zentralamerika, Arabien und Holländisch-Ostindien (s. Karte). Auf die Unterschiede im Krankheitserreger und im Krankheitsbilde, an den verschiedenen Orten gehe ich nachher ein.

Ursache. Im Jahre 1852 entdeckte Bilharz in Kairo als Ursache der exotischen Hämaturie einen etwa 1 cm langen, dünnen, weißen Wurm, der makroskopisch zylindrische Gestalt zeigte. Von den beiden am vorderen Körperende befindlichen, durch den Ösophagus verbundenen Saugnäpfen, dem Kopfnapf und dem Bauchnapf, erhielt er zunächst den Namen Distomum haematobium. Späterhin wurde er als Schistosomum haematobium von den Distomumarten abgetrennt.

Die Saugnäpfe stellen den Wurm zur großen Schmarotzerklasse der Säugwürmer (Trematoden, *τρῆμα* Öffnung, Saugnapf). Mit diesen teilt er, wenigstens sein Männchen, auch die flache Gestalt. Der Körper des

[1]) *τρηματωδης* = durchlöcherte (von den Saugnäpfen hergenommen).



Verbreitung der Schistosomiasis

Photolithogr. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Männchens plattet sich hinter dem Bauchsaugnapf blattartig ab bis zur Breite von etwa 1 mm. Doch schlägt das Männchen die Seitenränder seines Körpers zu einer Rinne, dem Canalis gynaecophorus, ventralwärts um und gewinnt dadurch den Anschein der rundlichen Körperbildung. In geschlechtsreifem Zustand trägt es in dieser Rinne das bis 2 cm lange, fadenförmig dünne, hinten und vorn zugespitzte, je nach dem Füllungszustand des Darmes mehr oder minder bräunlich weiß gefärbte Weibchen. Die noch nicht geschlechtsreifen Würmer halten sich getrennt meist in den Venen der Pfortader und Leber auf, während sie nach der Geschlechtsreife, wie oben beschrieben, vereinigt vorzugsweise in den Beckenvenen, meist den Venenästen der Blase und des Dickdarms, gefunden werden. Dort vollzieht sich die dem Träger so unheilvolle Eiablage. Nach Looss können sich die Weibchen hier bis zu drei Jahren dieser Tätigkeit widmen. Aus den strotzend gefüllten Fruchthältern entleert sich in die Venen und Kapillaren ein Ei nach dem andern. Der Druck des nachfolgenden treibt die vorher abgelegten Eier aus den Kapillaren in die Lymphspalten. Platzen der Venen wurde beobachtet. Vielleicht dringen sogar die Würmer selbst mit dem Kopfende, dem die Genitalöffnung nahe liegt, zur Eiablage in die Gewebsspalten ein. Der



Abb. 144.
Schistosomum haematobium. 12./1. (Weibchen im Canalis gynäcophorus des Männchens. Nach Looss.)

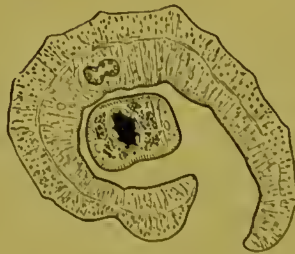


Abb. 145.
Querschnitt durch ein Schistosomum-Pärchen. (Weibchen im Canalis gynäcophorus des Männchens. Nach Leuckart.)

größte Teil der Eier bleibt zunächst am Orte der Ablage liegen, andere werden auf dem Blutwege, oder seltener auf dem Lymphwege in die Körperorgane verschleppt.

Die Eier sind 0,08 bis 0,16 mm lang und 0,04 bis 0,07 mm breit. Wähend ihrer Wanderung im Körper bis zur Ausscheidung nehmen sie an Umfang zu. Sie sind rundlich oder oval und tragen bei einigen Arten einen stachelförmigen Fortsatz. Die gelbliche Schale schließt die Eizelle, von den Dotterzellen umgeben, ein.

Aus der Eizelle entwickelt sich in der Eischale das Mirazidium, das erste Larvenstadium der digenetischen Trematoden, d. h. solcher Trematoden, bei denen im Wechsel eine Generation sich zweigeschlechtlich und die zweite, ein Tier von ganz abweichendem Bau, sich durch Parthenogenese fortpflanzt. Andere Eier sterben ab und verkalken oder werden resorbiert. Vielfach finden die Eier ihren Weg in den nächst befindlichen Hohlraum, Blase oder Mastdarm. Werden sie von dort mit dem Urin oder Kot ins Wasser entleert, so bricht das Mirazidium bei warmem Wetter schon nach wenigen Minuten durch die Eihülle durch. Trocknen sie aus, so gehen sie zugrunde.

Das Mirazidium stellt ein langgestrecktes, zylinder- bis birnförmig gestaltetes, allseitig bewimpertes Gebilde dar. Der Kopfteil ist rüsselförmig zugespitzt, das Schwanzteil stumpf verjüngt. Es schwimmt mittels des Cilienbesatzes lebhaft umher. Es ist nie gelungen, das Mirazidium länger als 30 bis 40 Stunden lebend im Wasser nachzuweisen.

Nach Analogie anderer digenetischer Trematoden hat man nun angenommen, daß die Mirazidien des Schistosomum in einen im Wasser lebenden Zwischenwirt (Hirudineen, Mollusken, Arthropoden, Fische, Amphibien) eindringen, sich dort zu einer Sporozyste (Keimschlauch) umbilden, mit dem Zwischenwirt im Trinkwasser vom Menschen aufgenommen werden und in der Leber sich durch Parthenogenese zu Schistosomen fortpflanzen. Möglich wäre es weiterhin, daß die Mirazidien ohne Zwischenwirt mit dem Trinkwasser wieder in den Menschen eindringen, in die Leber wandern und hier ihre weiteren Verwandlungs- und Fortpflanzungsstadien durchmachen.

Doch veranlaßten epidemiologische Feststellungen im Verein mit im großen Maßstabe angestellten Versuchen und anatomisch biologischen Eigenschaften der Mirazidien Looss zu der Annahme, daß der gesuchte Zwischenwirt der Mensch selbst ist und daß das Mirazidium durch die Haut des Menschen unmittelbar eindringt.

Dieser Annahme kommt der in manchen Gegenden Afrikas (Südafrika, Togo) herrschende Volksglaube entgegen, daß das Baden in bestimmten Wässern Er-

krankung an Schistosomiasis zur Folge habe. Allerdings glauben die Eingeborenen, daß die Krankheit durch Harnröhre und After eindringt. Parasitologische Analogiegründe, ferner biologische Tatsachen (Aufenthalt der jüngeren Tiere in der Leber) und Säurewiderstandslosigkeit aber machen diesen Weg unwahrscheinlich.

Vielleicht sind Jucken und Ekzeme an der Haut der unteren Gliedmaßen nach Beschäftigung in infiziertem Wasser, wie sie in vielen Bilharzia-Gegenden vorkommen, die erste Folge des Eindringens der Mirazidien durch die Haut.

Den Japanern gelang es kürzlich, Versuchstiere unter Beobachtung aller Kautelen durch die Haut mittels mirazidienhaltigen Wassers zu infizieren.

In Anbetracht dieser Ergebnisse und da trotz aller Versuche eine den bekannten Tatsachen besser gerecht werdende Infektionsart nicht gefunden ist, muß auch für den Menschen angenommen werden, daß das Mirazidium durch die Haut des Menschen, der sich beim Spiel, Baden oder der Feldarbeit in infiziertes Wasser begibt, unmittelbar in den Körper eindringt, in die Leber wandert, dort zur Sporozyste auswächst, sich zum Schistosomum fortpflanzt und nach erlangter Geschlechtsreife die Eiablage in den Beckenvenen wieder beginnt.

Schon oben wurde erwähnt, daß die Eier zum Teil einen stachelförmigen Fortsatz führen. In Ägypten wurden Eier mit endständigem und seitenständigem Dorn gesehen, im tropischen Amerika überwiegen Eier mit seitenständigem Stachel, in Ost-Asien (Japan und China) führen die nahezu runden Eier keine stachelartige Ausstülpung der Eiwand, sondern statt dessen vielfach ein knopfartiges Anhängsel, das vielleicht von einem Überzug der Eischale herrührt. Die Umrisse der drei Arten werden grob durch Abbildung 146 verdeutlicht.

Während nun das Schistosomum japonicum als besondere Abart überall anerkannt ist, steht noch nicht fest, ob auch das Ei mit seitenständigem Stachel einer besonderen Art, dem Schistosomum Mansoni (Sambon) angehört, oder ob es nur eine infolge seiner Lage im Ootyp abweichend gebildete Eiform darstellt. Das folgende Schema verdeutlicht die Unterschiede der drei Arten, wie ich sie der Besprechung zugrunde legen werde. (S. Tabelle S. 298.)



Abb. 146.

Umrisse von I. Schistosoma japonicum-Ei. II. Schistosoma haematobium-Ei. III. Schistosoma Mansoni-Ei. (Nach Sambon.)

Epidemiologie. Die Krankheit herrscht in den erwähnten Gegenden strichweise endemisch. Sie ist durchweg an Flußniederungen gebunden. Sie befällt jede Rasse, jedes Geschlecht und jedes

Schistosomiasis (Unterschiede der drei Schistosomenarten).

Namen	Morphologische Unterschiede	Patholog. biolog. Unterschiede	Ausbreitungsgebiet
Schistosomum haematobium Bilharz 1852.	Ei länglich bis lanzettförmig mit endständigem Stachel, 46—50 μ breit, 110—120 μ lang[1]. ♂ 12—14 mm lang, Rückenfläche mit Warzen bedeckt, Bauchsaugnapfdurchmesser = dem halben Körperdurchmesser an der Stelle seines Sitzes. ♀ 16—19 mm lang, vorderes Körperende dünner als hinteres.	Eiablage in der Wand des Urogenitalsystems und des Enddarms.	Afrika, bes. Ägypten und Südafrika.
Schistosomum japonicum Katsurada 1904.	Ei rundlich oder oval ohne Stachel, mit knopfartigem Anhang, kleiner als das Ei von Sch. haem., um 64 μ breit. 85 μ lang. ♂ länger, 16,1 mm, Rückenfläche glatt (bis auf nur mikrosk. sichtbare feine Stacheln). ♀ länger als ♀ d. Sch. haem. 21,8 mm. Dottersack und paarige Darmschenkel länger. Eierstockfollikel dichter gruppiert.	Eiablage in der Wand des Enddarms.	Mittelchina, Südjapan, Philippinen, Singapore.
Schistosomum Mansoni Sambon 1907.	Ei oval, Stachel seitenständig, größer als das Ei von Sch. haem., 60—70 μ breit, 112—162 μ lang, Länge des Stachels 8 μ. ♂ kürzer als Männchen des Sch. haem. 8,4 mm (Holcomb), 12 mm (de Silva), dunkler gefärbt, Bauchsaugnapf größer ($^2/_3$ Körperdurchmesser), Papillen und Stacheln weniger ausgeprägt. ♀ kürzer als das ♀ des Sch. haem. 14,4 bis 15 mm. Eileiter und Eierstock zeigen Unterschiede gegen ♀ des Sch. haem. Körper wird von vorn nach hinten dünner. Darmende weiter vom Schwanzende entfernt. Seitenfelder entspringen rechtwinklig oder beinahe rechtwinklig vom Vorderteil.	Eiablage in der Wand des Enddarms und selten des Urogenitalsystems.	West-Indien, Mittelamerika, Nordstaaten von Südamerika, Ägypten, Südafrika, Holländisch Indien.

[1]) Es sind überall die Maße des ausgewachsenen, mirazidiumhaltigen Eies angegeben. Auf die Maße der erwachsenen Tiere ist wenig Wert zu legen, da sie stark vom Kontraktions- und Konservierungszustand abhängig sind. Sie werden daher sehr verschieden angegeben.

Alter außer dem Säuglingsalter. Sie bevorzugt die Berufsarten, die mit Wasser, besonders kleineren, stehenden Wasseransammlungen, in Berührung kommen, Feldarbeiter, Gärtner, auch Flößer und Fischer, außerdem Liebhaber von Bädern im Freien. Die Landarbeiter des unteren Niltales (Fellachen) sind zu 50 Prozent, in einzelnen Gegenden bis zu 80 Prozent verseucht. Zu ähnlicher Verbreitung scheint die Krankheit nur noch in einzelnen Gegenden Südafrikas vorgeschritten zu sein (Turner: 80 Prozent seines Sektionsmaterials).

Die halbwüchsige, eingeborene Jugend findet in den Tümpeln der Straße und bei ihren Spielen im Morast reichliche Infektionsgelegenheit, sodaß von eingeborenen Knaben der Außendistrikte Kairos etwa 80 Prozent, von eingeborenen Mädchen 25 Prozent infiziert gefunden wurden. Die eingeborenen Rassen sind bevorzugt, da ihnen die Feldbestellung zufällt, und europäischen Knaben die Straße weniger der Tummel- und Spielplatz ist. Es bedarf dabei der Erwähnung, daß in den schistosomenverseuchten Ländern die Bewässerung beim Ackerbau eine wesentlich größere Rolle spielt (Reisbau, Baumwollbau), als in Europa. Das männliche Geschlecht ist weit mehr, wie am Ackerbau, so auch an der Erkrankungsziffer beteiligt; und zwar stellen die kräftigen Mannesjahre zwischen 20 und 40 die größte Zahl der in Krankenhausbehandlung kommenden Erkrankungen. Mit ihnen konkurriert nur das Alter der heranwachsenden Jugend, bei der die Krankheit allerdings, da sie leichter auftritt, seltener zu Gesicht des europäischen Arztes kommt. Wo die Frauen, die überall dasselbe Wasser trinken, wie die Männer bei den Feldarbeiten mehr mit Wasser in Berührung kommen, werden auch mehr erkrankte Frauen gefunden. Waschen und Wasserholen aus größeren Flüssen hat eine Infektion nicht zur Folge, da größere Wasseransammlungen die Vorbedingungen zur Durchsetzung mit Mirazidien nicht bieten.

Die Inkubationszeit erstreckt sich auf mehrere, im Mittel 3—6, Monate. Die Erschütterungen des Reitens scheinen in der Lage zu sein, sie abzukürzen, so daß für englische Reiter in Südafrika 6 Wochen als Inkubationszeit festgestellt wurden. Angaben über eine viel längere Dauer der Inkubationszeit beruhen wohl auf Irrtümern, die durch Latenz der ersten Erscheinungen entstanden sind.

Pathologische Anatomie. Den pathologisch-anatomischen Verändederungen der Schistosomiasis-Erkrankungen liegt der mechanische Fremdkörperreiz des Eies zugrunde. Demgemäß ist die erste Veränderung, die sie hervorrufen, die Wucherung von Bindegewebszellen. Solange eine Infektion nicht hinzutritt, ist die Infiltration im allgemeinen reparabel.

Erst durch die hinzutretende Infektion, die bei der Lage der als Fremdkörper wirkenden Eier besonders in der Submukosa von Blase und Darm meist spät, aber schließlich stets erfolgt, treten die schweren, zum Teil deletären Veränderungen auf.

Am eigentlichen Krankheitsbild sind also in erster Linie nicht die Würmer, sondern die Eier beteiligt. In den Ausgängen der Kapillaren oder in den Gewebsspalten der Submukosa oft in großen Mengen abgelegt, können sie zu regelrechten Infarkten der Schleimhaut führen. Durch eigenes Wachstum oder Druck der neu abgelegten Eier bringen sie die Gewebslücken oder Gefäße zum Platzen und können so den Weg in die Blase oder den Darm gewinnen. Ein Teil wird durch den Blutstrom oder auch Lymphstrom verschleppt. Andere bleiben liegen, sterben ab und verkalken. Noch andere werden bis auf ihre Schale resorbiert.

Die von ihnen hervorgerufene rein mechanische Reizung kann von geringer Rundzelleninfiltration bis zur bösartigen Neubildung alle Stadien durchlaufen. Ohne außer acht zu lassen, daß alle Übergänge vorkommen und mehrere Arten von Veränderungen gleichzeitig bestehen können, erscheint es zweckmäßig, nach dem Vorwiegen der Erscheinungen die Veränderungen einzuteilen in

I. einfach entzündliche, und zwar den hypertrophischen und selten den atrophischen Katarrh,
II. hypertrophische,
III. geschwürige,
IV. bösartig entartete (Karzinom, selten Sarkom).

Am ausgeprägtesten finden sich hypertrophische Veränderungen in den Harnwegen, geschwürige neben hypertrophischen im Darm, bösartige wiederum in der Blase.

Bei dem einfachen Katarrh der Blase herrschen Wucherungen des Epithels vor. Sie kommen fleckig oder verbreitet über die ganze Blase vor. Sie geben Veranlassung zur Bildung von Krypten und Nestern. Selten folgen ihnen atrophische Zustände. Häufiger führt die fortgesetzte Reizung zu Hypertrophie und Tumorbildung. Meist tritt reichliche Kalkablagerung ein, die zu Inkrustationen großer Teile der Blasenwand führen kann. Die Wände verlieren ihre Elastizität und nehmen an Dicke zu, sodaß die Kapazität und Expansionsfähigkeit der Blase abnimmt.

Die mit stark gewuchertem Epithel bedeckten Tumoren sind oft von Eiern durchsetzt und bestehen aus Granulationsgewebe, das von der Submukosa ausgeht. Auch die Tumoren können Kalk ablagern. Sie sitzen bald breitbasig auf, bald polypenartig mit dünnem Stiel. Ihr be-

vorzugter Sitz ist das Trigonum, doch kommen sie auch, das Trigonum völlig frei lassend, am Scheitel der Blase oder über das ganze Innere der Blase ausgebreitet vor.

Außer den Granulationsgeschwülsten finden sich echte, gutartige Neubildungen von polypösem Bau. Das stark gewucherte Epithel setzt zunächst dem Zerfall und der Geschwürsbildung zähen Widerstand entgegen. Indes bringt die hinzutretende Infektion — meist Bacterium coli — schließlich beides zuwege.

In Ägypten führt der ausgesprochene epitheliale Katarrh der Blase im Verein mit der Behinderung des Urinabflusses überaus häufig zur Blasensteinbildung. Obschon die Steine vorwiegend Urat- und Oxalatkerne, selten Phosphatkerne zeigen, muß ihre Entstehung in der Blase als Regel angenommen werden. Nur selten sind Steine in den oberen Harnwegen gefunden. In Südafrika geht die Krankheit weit seltener mit Steinbildung einher.

Von bösartigen Geschwülsten finden sich meist Karzinome und zwar überwiegend Kankroide, selten Sarkome. Nach Goebel sind etwa die Hälfte aller bei Bilharzia gefundenen Geschwülste bösartig. Er setzt sie in Analogie zu den Geschwülsten der Anilinarbeiter und Schornsteinfeger. Metastasen der bösartigen Bilharziageschwülste hat er nicht beobachtet. Der genetische Zusammenhang zwischen Bilharziacystitis und Karzinomentwicklung ist nicht zu leugnen.

Die höheren Harnwege können unmittelbar durch Eier geschädigt sein und der Blase entsprechende, meist geringere Veränderungen zeigen oder besonders bei fortgeschrittenen Fällen in zweiter Linie durch die Stauungs- und Zersetzungsvorgänge in der Blase beteiligt sein. Der Ureter zeigt Eiablagerungen und ihre Folgen, besonders soweit er innerhalb der Blasenwand verläuft und in der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Abschnittes. Verdickungen der Wand, Kalkablagerungen in der hypertrophischen Schleimhaut, oft kaffeesatzartig gefärbt, kleine Tumoren und Geschwüre werden gefunden. Seinen Höhepunkt erreicht das Krankheitsbild in der Hydro- und Pyonephrose, die die letzte Folge des völlig verschlossenen Ureters sein kann.

Auch Prostata und Samenblasen können dem Wurm als Ablagerungsort seiner Eier dienen. Ebenso ist die Harnröhre, besonders soweit sie durch die Prostata verläuft, der Schädigung durch die Eier ausgesetzt. Sie reagiert mit Urethritis und schließlich mit Strikturen, die im Gegensatz zu den gonorrhoïschen meist weich sind. Auch in Hoden und Nebenhoden werden Eier gefunden.

In seltenen Fällen wird der Penis selbst besonders in den Schwellkörpern mit Eiern durchsetzt gefunden.

In ähnlichem Sinne spielen sich die Veränderungen im Dickdarm ab. Beginnend mit dem einfachen Katarrh mit hochroter, stark Schleim absondernder, zum Bluten geneigter Schleimhaut führt auch im Darm die weitere Reizung zu teils recht umfangreichen, vielfach verzweigten, polypartigen Bildungen, Geschwüren mit starrwandiger Infiltration des Darmrohrs, Verdickung seiner Wände und schließlich zu krebsartigen Geschwülsten. Scharf abgegrenzte, als bösartig imponierende Darmtumoren, die zwei Drittel des ganzen Darmumfanges einnehmen können und entweder, wie das typische Mastdarmkarzinom, nahe über dem Sphinkter oder selten höher im Dickdarm ihren Sitz haben, stellen den Höhepunkt der Veränderungen dar. Oft sieht man Katarrh, Infiltration, Polypen- und Geschwürsbildung, beginnend in der Nähe des Darmausganges, diffus über den ganzen Dickdarm verbreitet. Bevorzugt wird das Rektum, die Flexur und das Colón descendens.

Um den After, am Damm und Hodensack, an der Harnröhre, über den Schambeinen und an den Oberschenkeln führen die entzündlichen Veränderungen nicht selten zu Eitersenkungen und unter Zutritt des Harns zu Fistelbildungen, aus denen sich neben zunächst eierhaltigem Eiter auch Urin tropfenweise entleert. Besonders Mastdarmfisteln sind eine häufige Erscheinung. Die Harnfisteln münden innen meist in den hinteren Teil der Harnröhre. Ihnen folgen bei Vernachlässigung reaktive Entzündungen, Granulations- und bindegewebige Geschwulstbildungen, schließlich elefantiasisartige Verdickungen, mannigfach von Abszessen, Fisteln und Nekrosen durchsetzt.

In seltenen Fällen sind Coekum, Dünndarm, ja sogar der Magen Sitz der Erkrankung. Häufig ist die Appendix befallen. Auch das Mesenterium kann an dem infiltrativen Krankheitsprozeß durch Bildung diffus zerstreuter, tuberkelähnlicher, eier- und würmerhaltiger Knötchen teilnehmen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind meist geschwollen, eierhaltig, sehr hart und dunkel gefärbt (Blutfarbstoff).

Die Leber zeigt seltener bei der ägyptischen Art, stets bei der vorgeschrittenen japanischen Schistosomiasis und oft bei der Mansonschen Erkrankung die Veränderungen der unregelmäßigen, herdartigen Zirrhose. Die Kapsel und die Bindegewebssepten sind stark verdickt. Die inselartige Bindegewebsbildung geht meist von den Gefäßwänden aus. Die Oberfläche der Leber ist vielfach mit haselnuß- bis wallnußgroßen Höckern bedeckt. Dem ausgeprägten hypertrophischen Stadium folgt mit

zunehmender Bindegewebsbildung die Atrophie. Aszites mit allen seinen Begleiterscheinungen schließt sich an.

Die Milz ist meist im Zustand chronischer Stauung mit Gewebshyperplasie und deutlich vergrößert. Eier sind beim Menschen in der Milz nicht nachgewiesen (wohl bei der Katze, die in Japan vielfach erkrankt). Dagegen wurden in der Bauchspeicheldrüse Eier mehrfach gefunden.

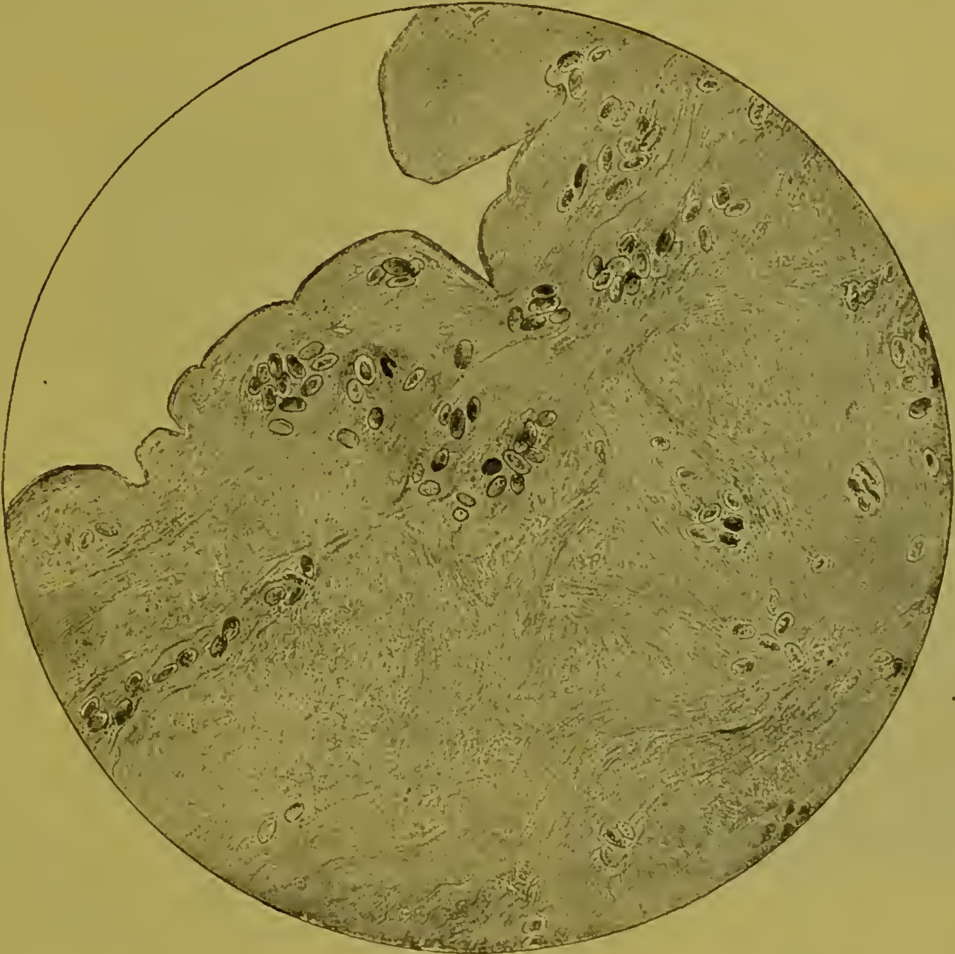


Abb. 147.
Leberschnitt (Schistosomiasis japonica nach Rodenwaldt, Präparat des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten).

Auch die Lunge fängt vielfach Eier, denen es gelungen ist, das Pfortadersystem zu passieren, aus dem Kreislauf ab. Sie führen auch hier zu herdartiger Rundzelleninfiltration, denen Bindegewebsbildung folgt. Die durch die Eier gesetzten Schädigungen machen die Lunge zur Erwerbung von Tuberkulose und Pneumonie empfänglich, während sie unmittelbar wesentliche Erkrankungen meist nicht hervorrufen.

Endophlebitische Schädigungen werden auf die mechanische Wirkung der Würmer und Eier zurückgeführt.

Krankheitserscheinungen. Schon aus der Tabelle auf Seite 298 geht hervor, daß die verschiedenen Schistosomenarten zur Ablage ihrer Eier verschiedene Stellen aufsuchen. Die Krankheitsbilder, die durch sie hervorgerufen werden, sind daher durchaus verschieden und in der Besprechung zu trennen. Ich beginne mit dem klassischen Bild der ägyptischen Bilharziosis.

I. Schistosomiasis hämatobia (Bilharziosis).

Der Beginn der Krankheit ist äußerst schleichend. Als erstes, kaum beachtetes Zeichen schließen sich bei Entleerung der Blase einige Tropfen Blut den letzten Harnmengen an; oder aber dem ganzen Harn ist, kaum makroskopisch erkennbar, etwas Blut beigemischt. Oft ist ein Fall, ein Stoß oder ein Ritt die unmittelbare Veranlassung zum Ausbruch. Bei andern zeigt sich zuerst ein geringer, tripperartiger Ausfluß aus der Harnröhre. Das können für Monate die einzigen Erscheinungen der Erkrankung bleiben. Sie können sich besonders bei Ruhe zeitweise ganz verlieren, um nach erschöpfenden Anstrengungen verstärkt wieder zu erscheinen. Der Urin bleibt meist sauer und zeigt außer spärlichen Schistosomen-Eiern und weißen und roten Blutkörperchen im Sediment kaum Veränderungen.



Abb. 148.
Schistosomiasis des Penis. (Glans und Präputium sind befallen, Hodensack frei. Nach Madden).

Ist die Infektionsgelegenheit nicht zu gehäuft, so kann in diesem Stadium Rückbildung eintreten. Eine große Anzahl junger Südafrikaner und wahrscheinlich auch Ägypter macht die Erkrankung in dieser Art durch. Die Erkrankung gilt als so völlig harmlos, daß der Blutabgang der jugendlichen männlichen Mitglieder dieser Völker zur weiblichen Regel in Parallele gebracht wurde. Meist heilt die günstig verlaufende Erkrankung der Jugendlichen, die oft wohl schon im ersten, zweiten oder dritten Lebensjahr erworben wurde, spätestens mit dem 20. Lebensjahr aus.

Ist die Infektion gehäuft, oder der Kranke wenig widerstandsfähig

oder älter, so tritt er meist nach 1—2 Jahren oder eher in die zweite Periode der ausgesprochenen Blasenentzündung. Plötzliche stärkere Blutungen können einsetzen. Der Urin wird neutral oder alkalisch, ist blut- oder schleimgemischt, riecht nach Ammoniak. Er wird nach häufigem Drang unter Schmerzen und Tenesmen entleert.

Es können sich die ersten Darmerscheinungen zeigen, die einem hartnäckigen Dickdarmkatarrh mit etwas Schleim- und Blutabgang ähnlich sind. Tenesmen können auftreten. Der allgemeine Körperzustand läßt nach.



Abb. 149.

Schistosomiasis des Penis und Scrotums. (Der ganze Penis und das Scrotum von Fisteln durchzogen und stark hypertrophisch. In der linken Leistenbeuge Narben subkutaner Bilharziaherde. Nach Madden).

Die Anämie ist nicht ausgesprochen. Eosinophilie ist eine ständige Begleiterscheinung; sie kann bis zu 40 % Eosinophile steigen. Leber und Milz nehmen an Umfang zu.

Nach abermals mehrjährigem, bei vielen von Remissionen unterbrochenem Verlauf kommt das dritte und letzte Stadium der Krankheit. Es treten die oben geschilderten deletären Veränderungen an Blase und Mastdarm in Gestalt von Geschwülsten und Geschwüren auf.

Hinzu kommen bakterielle Infektionen des Harnes, Fisteln und Abszesse, Strikturen der Harnröhre und des Ureters, Orchitis und Epididymitis, Blasenstein, Hydronephrose, Pyelonephrose, Nephritis, am Darm schwere

Erscheinungen der Dysenterie mit reichlichem Blutabgang, Hämorrhoiden, Fisteln, Mastdarmvorfall.



Abb. 150.

Schistosomiasis des Anus. (Anus ist als H-förmige Vertiefung in der Mitte des Tumors zu erkennen, der Tumor besteht aus dichtem fibrösen Gewebe mit sehr verdickter Epithelbedeckung. Nach Madden).

Am Anus, am Penis und an der Scheide können sich große, zerklüftete Bilharziatumoren von blumenkohlähnlichem oder mehr polypösem Bau entwickeln.

Die Körperwärme ist häufig gesteigert. Der Kranke magert ab und geht, wenn keine helfende Hand eingreift, nach oft jahrelangem, qualvollem Leiden an Urämie, Sepsis oder interkurrierenden Krankheiten zugrunde.

Seltenere, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Bilharziose zurückgeführte Erscheinungen sind die in Ägypten so häufigen Hydrozelen und vielleicht auch Hernien.

II. Schistosomiasis japonica (Katayama — japan. Dorf — Yamanashibio — jap. Provinz —).

Ebenso schleichend, wie bei der afrikanischen Schistosomiasis die Blasenerscheinungen, beginnen bei der in Japan heimischen Krankheit die Darm- und Lebererscheinungen. Meist entsprechen die ersten Zeichen denen einer leichten, aber hartnäckigen Dysenterie. Nicht zu selten fehlen bei positivem Eiernachweis im Stuhl zunächst alle Krankheitszeichen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Krankheit in diesem Stadium oft von selbst ausheilt.

Bei Kranken, die unter günstigen Bedingungen leben, lassen auch bei fortgeschrittener Infektion ausgeprägte Veränderungen oft lange auf sich warten. Wechselnde Erscheinungen von Flatulenz, Nausea, Magenschmerz, Hungerschmerz, Schlaflosigkeit, Schwäche, Abgespanntheit, Anämie, Leibschmerzen, blutig-schleimigen Durchfällen, Nasenbluten bleiben lange die einzigen, erst spät richtig gedeuteten Krankheitszeichen. Urtikaria-ähnliche Hautausschläge sind nicht selten und können den Verdacht auf eine Bilharzia-Infektion lenken. Ikterus ist selten.

Schneller schreitet das Leiden bei dürftig lebenden Individuen vor. Dem Stadium der unbestimmten Erscheinungen folgen bald schwere Veränderungen, besonders von seiten der Leber, die dem Wohnsitz der Parasiten als Filter vorgelagert ist und ihre fortgeschwemmten Eier in erster Linie abfängt. Andere Organe folgen. Die Harnwege bleiben stets frei. Unbestimmte Schmerzen und Fülle in der Lebergegend, bald auch der nachweisbare Lebertumor, der bis zum Nabel herunterreichen kann, sind das erste Zeichen der beginnenden Zirrhose. Ihnen folgt Blutarmut und Milzvergrößerung, schließlich Leberschrumpfung und Aszites, der mit seinen bekannten Kompressionserscheinungen die letzten Stadien der Krankheit beherrscht. Gelbsucht ist auch jetzt noch selten.

Jacksonsche Epilepsie kommt vor als Folge der seltenen Verschleppung von Eiern ins Gehirn.

Schleim- und Blutabgänge aus dem Mastdarm, auch profuse Blutungen, gemischt mit wenig verdauten Speiseresten, und schmerzhafte Tenesmen zeigen schwere Veränderungen, Geschwüre, Granulations- und Tumorbildung im Dickdarm an.

Herzschwäche, mechanisch veranlaßt, Lungenerkrankungen, durch die eingelagerten Eier mit ihren Folgeerscheinungen vorbereitet, oder allgemeine Entkräftung setzen dem jahre- bis jahrzehntelangen Leiden das Ende.

III. Schistosomiasis Mansoni.

Die durch das Schistosomum Mansoni erzeugte Krankheit läßt sich als Übergangsform zwischen den beiden vorerwähnten Krankheitsbildern auffassen. In den Harnwegen legt das Schistosomum Mansoni seine Eier nur ausnahmsweise ab. Veränderungen an den Harnwegen sind daher selten. Das Leiden beginnt wie die Schistosomiasis japonica. Seine Entwicklung ist nicht selten noch schleichender. Vielleicht ist der seitliche Stachel, der eine Verschleppung der Eier erschwert, die Ursache, daß die Beteiligung der Leber mehr zurücktritt, als bei der Schistosomiasis japonica. Darmerscheinungen beherrschen für lange Zeit das Krankheitsbild. Sie stimmen im allgemeinen mit den bei der Schistosomiasis haematobia geschilderten überein. Schließlich folgt die Leberzirrhose und damit das letzte Krankheitsstadium vor der Erschöpfung und dem Ende.

Behandlung. Die Behandlung richtet sich nach dem Zustande der Kranken. Wo es noch angeht, bedürfen zunächst die vorhandenen Schistosomen der Bekämpfung. Dafür steht neben Vermeidung weiterer Verseuchung als mittelbares Mittel die Hebung der Widerstandsfähigkeit der Kranken zur Verfügung. Ausreichende Ernährung, Luft, Licht und Wasser werden unterstützt durch Eisen.

Es wäre verfehlt, von der Einsicht aus, daß die Eier die eigentliche Ursache der Krankheit sind, den Kampf auf sie beschränken zu wollen. Die Muttertiere sorgen bald für ihren Ersatz. Zunächst jedoch haben alle angewandten Mittel, auch die neueren Arsenpräparate intravenös gegeben, und Blasen- und Darmspülungen mit Silbersalzen oder Salizyllösungen, von derem Resorptionsstrom man eine Einwirkung auf die Würmer erhoffte, wesentliche Erfolge gegen die Würmer nicht gebracht. Im Hundekörper gelang es, die Parasiten durch Chininum hydrochloricum zu töten. Ob die dem Salvarsan nachgerühmte gute Wirkung sich bestätigt, muß die Zukunft lehren.

Wo die Erscheinungen einen bedenklichen Grad erreicht haben, soll man sich mit solchen Versuchen nicht aufhalten. Entfernung der Eier und Bekämpfung ihrer Symptome ist neben Kräftigung der Leidenden das erste Ziel.

Copaiv-Balsam wird in Ägypten von alters her verordnet und mildert die Beschwerden. Salol, Oleum Santali, Santyl, Gonosan und Urotropin wirken ähnlich. Nach Abführmitteln zeigt sich vermehrte Ausstoßung der Eier aus dem Darm; oft folgt ihnen eine unverkennbare Besserung. Thymol und bei heruntergekommenen Kranken mildere Anthelminthica, wie Beta-Naphthol, wirken günstig. (Verordnungsweise s. unter Ankylostomiasis.)

Außer den Spülungen und Pinselungen, die meist zunächst den Heilplan beherrschen, kommen als konservative Maßnahmen Bougierungen an Harnröhre und Mastdarm in Betracht.

Die Geschwülste der äußeren Bedeckungen bedürfen gründlicher Entfernung häufig mit späterer Hautverpflanzung.

Fisteln kommen nur zur Heilung, wenn sie breit geöffnet und mit dem umgebenden Granulations- und fibroiden Gewebe im Gesunden ausgeschnitten werden. Die Harnröhrenfisteloperation wird also stets einer Urethrotomia externa nahe kommen. Zurückbleibende Harnfisteln lassen sich oft später durch einfache Naht oder durch Plastik schließen.

Einzelne Blasenpolypen und kleinere Blasensteine mögen durch endovesikale Eingriffe entfernt werden. Indes erreichen diese Eingriffe nur in der Hand erfahrener Spezialisten die Gefahrlosigkeit der offenen Freilegung des Blaseninnern. Die Gefahr der dauernden Dehnung des durch die Erkrankung geschädigten Schließmuskels, weiterhin die Möglichkeit der Benutzung des Auges geben der Sectio alta den Vorzug vor der Sectio mediana, so daß die Sectio alta mit Hautschnitt in der Linea alba und Querschnitt der Blase als die Normalmethode zur Entfernung von Schistosomiasis-Tumoren und -Steinen aus der Blase angesehen werden muß. Da die Naht der Blasenwunde eine Abkürzung der Heilungsdauer nicht ergibt, aber mit manchen Unannehmlichkeiten, besonders der Plage der verstopften Drains verbunden ist, empfiehlt es sich, auf die Naht zu verzichten. Schutz der umgebenden Haut durch Pasten gegen den sie dauernd überschwemmenden Harn ist erforderlich. Wegen der Empfindlichkeit der Bilharziaurethra, die den Dauerkatheter mit Entzündungen zu beantworten pflegt, empfiehlt es sich, von seiner Verwendung abzusehen.

Hydro- und Pyonephrosen können lumbale Einschnitte notwendig machen.

Eingriffe am Mastdarm sind, wenn eben möglich, unter Benutzung des Proktoskops vom After her vorzunehmen. Bei diffusen Darmtumoren stellen alle Operationen nur Palliativmaßnahmen dar. Auch umschriebene, den Darm verengende Tumoren verschwinden, wenn sie gegen Reize geschützt werden. Blande Ernährung und Ruhe genügen dazu oft. Verkleinern sie sich nicht, so bleibt nur ihre Ausschaltung übrig. Auch für diffuse Veränderungen, die allem Pinseln, Ätzen, Spülen widerstehen, ist die Einnähung des Processus vermiformis oder des Zökum in die Bauchwand und die Durchspülung des ganzen Dickdarmes von der Appendikostomie- oder Zökostomiewunde aus das letzte wirksame Mittel.

Die Behandlung bösartiger Bilharziatumoren unterscheidet sich nicht von der sonstiger bösartiger Geschwülste.

Diagnose. Der springende Punkt in der Diagnose ist der Nachweis der Eier. Sie pflegen sowohl im Harn wie im Kot durchaus häufig zu sein. Doch steht ihre Häufigkeit in keinem Verhältnis zu der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Eier können sogar zeitweise fehlen. Sie lassen sich dann oft durch Kratzen der Blasen- oder Rektumschleimhaut mit dem stumpfen Löffel oder im Darm durch Darreichung von Drastizis aus ihren Nischen aufstöbern und nachweisen. Indes wird man von diesen Mitteln nur bei dringender Indikation Gebrauch machen. Vielfach besonders in Bilharzialändern läßt sich die Diagnose auch ohne den Eiernachweis nur aus den Krankheitserscheinungen stellen. Unterstützt wird die Diagnose durch die Zählung der Eosinophilen, die bis auf 40 % vermehrt sein können. Allerdings ist Eosinophilie eine Begleiterscheinung aller Endoparasiten, daher in den Tropen recht häufig.

Nach der Erkennung der Krankheit beginnen die Schwierigkeiten der genauen Diagnosestellung erst. Nur wer sich über den Stand der vorliegenden Veränderungen klar ist, kann mit Erfolg behandeln. Zur weiteren Untersuchung ist das ganze Rüstzeug der neueren Untersuchungsmethoden erforderlich.

Das kystokopische Bild der Blase im ersten und zweiten klinischen Stadium zeigt neben Veränderungen, die sich auch bei anderen Leiden finden, wie Rötung, Ödem, Granulationen, Geschwüre, Polypen, Narben, als charakteristische Zeichen feine, glänzende, Reis- oder Sandkörnern ähnliche Knötchen von 1—2 mm Durchmesser. Sie sind aus Eiern gebildet.

Prognose. Schon oben wurde mitgeteilt, daß eine nicht geringe Anzahl von Fällen des ersten Stadiums bei jugendlichen Kranken von

selbst zurückgeht. Wesentlich dazu ist vor allem der Mangel erneuter Infektion. Örtliche Verschiedenheiten scheinen für die Spontanheilungen eine Rolle zu spielen. Doch ist sie unter günstigen äußeren Verhältnissen noch in späteren Stadien möglich und bei Vermeidung erneuter Infektion häufig.

Bilharziakranke erreichen oft ein hohes Alter. Nebenbefunde von Bilharziaveränderungen bei Autopsien von Leichen, die aus anderen Ursachen gestorben sind, sind nicht selten.

Eine Statistik der Sterblichkeit scheitert an den Gebräuchen und Sitten der befallenen Völker. Sie wird auf 6—10 % veranschlagt.

Die Prognose der örtlichen Wundheilung nach größeren Eingriffen ist oft überraschend günstig.

Krankheitsverhütung. Zerstörung aller Dejektionen von Schistosomiasiskranken und Tötung aller schistosomiasiskranken Tiere (Hunde, Katzen, Rinder, Pferde), Vorschläge, deren Durchführungsmöglichkeit noch in weiter Ferne liegt, schränken die Infektionsgelegenheit ein. Zur persönlichen Krankheitsverhütung vermeide man in verseuchten Gegenden alles Baden, Waten und Waschen in Tümpeln, Teichen und stehenden Gewässern. Ist, wie beim Reisbau, Arbeit in stehenden Gewässern nicht zu umgehen, so trage man wasserdichte Bein- und Handbekleidung. Zusatz von gebranntem Kalk zu infiziertem Wasser hat Versuchstiere vor Infektion geschützt.

Von den übrigen Trematoden,



Abb. 151. Paragonimus Westermanni s. Distoma pulmonum. Links Bauchseite, rechts Rückenseite. Natürl. Größe. Nach Katsurada aus Mense.

die in den Tropen und Subtropen noch als Krankheitserreger vorkommen, wäre zu nennen das Distomum[1]) pulmonale (Paragonimus Westermanni). Es kommt vorwiegend in Ostasien vor, ist aber auch in Texas gefunden worden. Der Infektionsmodus ist noch völlig unbekannt. Vielleicht geben Süßwasserfische oder Schnecken die Zwischenwirte ab.

Die Krankheit beginnt mit Husten und geringem Auswurf. Beide Erscheinungen steigern sich nach körperlichen Anstrengungen. Der Auswurf zeigt dann blutige Streifen. Späterhin nimmt der Bluthusten unter allmählicher Abmagerung zu. Der Auswurf wird schmutzig-

[1]) δύω und στομα.

rot, schwarz oder braungelb und enthält mitunter Schaum und Eiter. Physikalisch sind oft in der Lunge Veränderungen nicht nachzuweisen. Aber in dem zähen, münzenförmigen Sputum, das namentlich des Morgens ausgehustet wird, finden sich kleine, kaum sichtbare, schwarze Pünktchen: die Eier des Parasiten. Die Krankheit kann sich über 10 Jahre und länger hinziehen, heilt aber schließlich von selbst aus. Die Parasiten sitzen entweder eingekapselt in kleinen zystenartigen Hohlräumen im Lungengewebe oder werden frei in den Bronchien gefunden. (Bei zerebraler Lokalisation der Würmer treten Erscheinungen der Jacksonschen Epilepsie auf.) Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch mikroskopische Untersuchung des Sputums gestellt werden. Die Prognose ist im ganzen gut, die Therapie rein symptomatisch. In prophylaktischer Beziehung ist für gutes Trinkwasser zu sorgen und das Baden in verdächtigem Wasser zu vermeiden. Keine ungekochten Fische essen!

Leber-Distomum-Krankheit.

Verbreitung. Die Krankheit ist in einzelnen, ziemlich scharf umschriebenen Distrikten Japans sehr stark verbreitet. Findet sich aber auch in Korea, China, Indochina und auf Nord-Borneo.

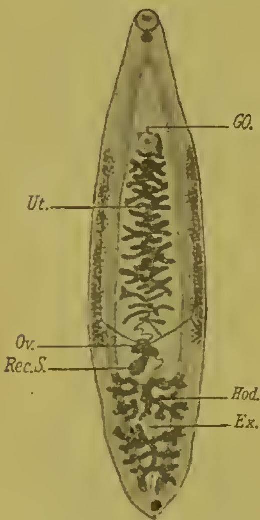


Abb. 152. Opisthorchis sinenis (Cobbold) von der Bauchseite, ca. 5mal. *Ex.* Exkretionsblase, *GO.* Genitalöffnung, *Hod.* Hoden, *Ov.* Ovarium, *Rec.S.* Receptaculum seminis, *Ut.* Uterus. Nach Looss.

Ursache. Der Erreger ist das zu den Trematoden gehörige Distomum sinense Cobbold s. Opisthorchis sinensis (Cobbold) s. Distomum hepatis innocuum s. endemicum s. perniciosum (Bälz) s. Distomum japonicum (Blanchard). Der kleine 10—15 mm lange und 2,5—3,5 mm breite Wurm ähnelt makroskopisch einem Ankylostomum, ist aber ein regelrechter mit 2 Saugnäpfen ausgestatteter Trematode. Seine Struktur ergibt sich aus der nebenstehenden Abbildung. Die bräunlichen Eier sind 28—30 μ groß und mit dem den Trematodeneiern eigentümlichen Deckel ausgestattet.

Der Entwicklungsgang des Wurmes ist noch nicht völlig bekannt. Nach Angaben japanischer Forscher ist der eine Zwischenwirt des Parasiten ein Süßwasserfisch und zwar kommen nicht weniger als 9 Arten als Zwischenwirt in Frage. Von diesen sind Pseudorasbora parva und Leucobio güntheri die am stärksten infizierten. In den Muskeln dieser Fische

finden sich die eingekapselten Larven der Parasiten. Werden Hunde oder Katzen mit derartig infiziertem Fischfleisch gefüttert, so entwickeln sich in der Leber der genannten Tiere die Larven zu geschlechtsreifen Würmern. In welcher Weise aber die Fische infiziert werden, wissen wir noch nicht.



Abb. 153.
Leucocobio güntheri, einer der Zwischenträger des Leber-Distomum.



Abb. 154.
Zyste des Leber-Distomum aus dem Muskelfleisch eines Süßwasserfisches.



Abb. 155.
Leber-Distomum.

Fisch, Zyste und Wurm aus: Endemische Krankheiten in Japan.

Epidemiologie. Die Krankheit tritt am stärksten im Sommer und Herbst auf, um im Winter und Frühjahr wieder abzunehmen.

Pathologische Anatomie. Die geschlechtsreifen Würmer finden sich beim Menschen fast ausschließlich in den Gallengängen der Leber. Die Gallengänge werden durch die Anwesenheit der Würmer erweitert und in einen Zustand der chronischen Entzündung versetzt. Es entstehen zystenartige Ausbuchtungen der Gallengänge, die die Oberfläche der Leber höckerig erscheinen lassen. Im Anfang der Kranheit ist die Leber vergrößert, später verkleinert und zirrhotisch. Die Leberläppchen gehen zugrunde. Selten werden die Würmer in Milz oder Pankreas gefunden.

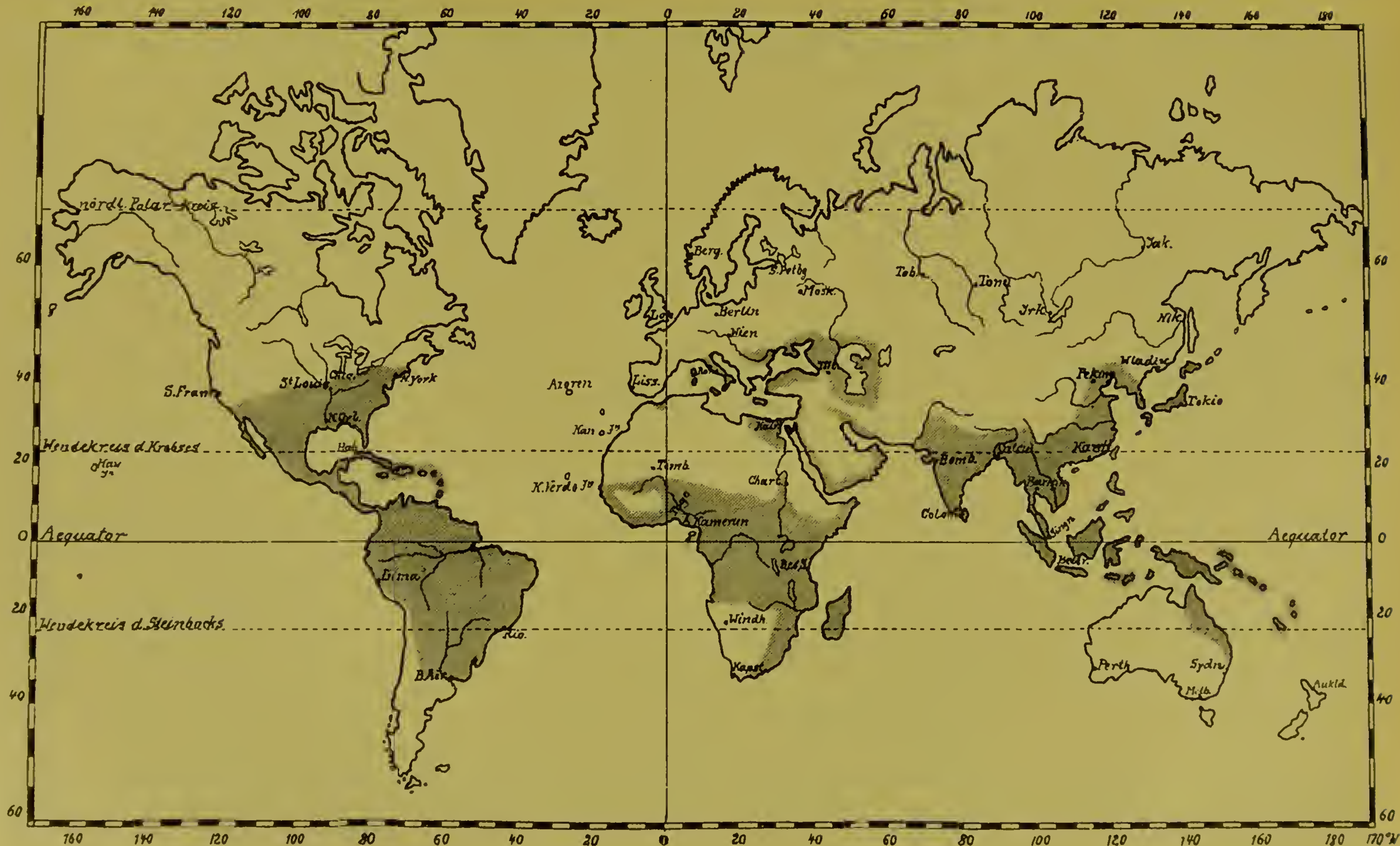
Krankheitserscheinungen. Die Krankheit setzt gewöhnlich schleichend ein und beginnt mit allgemeinen gastrischen Erscheinungen wie Druck in der Magengrube, Heißhunger oder Appetitlosigkeit. Dann schwillt die Leber an, es tritt Gelbsucht auf, Blutarmut, unregelmäßige Temperatur- und Pulssteigerungen stellen sich ein, der Kranke magert ab, Atemnot und Bronchitis gesellen sich hinzu, an den Beinen erscheinen Ödeme, es entwickelt sich ein mehr oder weniger ausgebreiteter Ascites, blutige Durchfälle treten auf und die Kranken gehen schließlich an Erschöpfung zugrunde. Der Verlauf der Krankheit ist stets chronisch, ihre Dauer wird auf 3—30 Jahre angegeben. Die Infektion ist in ihrer Stärke sehr verschieden. Die Anzahl der gefundenen Würmer schwankt zwischen wenigen, die keine Krankheitserscheinungen hervorriefen und als Nebenbefund bei Sektionen erhoben wurden, und vielen Tausenden, die die schwersten Symptome bedingten.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch. Doch dürfte es sich empfehlen, stets Versuche mit Thymol oder anderen wurmtötenden Mitteln zu machen.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit nur durch das Auffinden der Eier in den Faeces zu stellen.

Die **Prognose** ist ungünstig. Heilungen sind selten.

Die **Krankheitsverhütung** hat darin zu bestehen, Süßwasserfische in endemischen Gegenden stets gut durchgekocht und nie roh zu genießen. Besonders darauf hingewiesen werden muß, daß die Fische gründlich durchgekocht sein müssen, weil bei ungenügender Kochzeit die Wärme im Innern des Fisches nicht zur Abtötung der eingekapselten Parasiten genügt. Außerdem muß in endemischen Gegenden für eine einwandfreie Beseitigung der Faeces gesorgt werden, damit die durch den Kot ausgeschiedenen Parasiteneier unschädlich gemacht werden.



Verbreitung der Ankylostomiasis

Photolithogr. Julius Klinkhardt, Leipzig.

2. Von Cestoden[1]) wird eine kleine Art in den Tropen und Subtropen gefunden, die in den nördlichen Kulturländern fehlt, aber in Nordamerika häufig vorkommt: Hymenolepis nana.[2]) Der Wurm ist etwa 15—18 mm lang und macht Erscheinungen, die denen der Ankylostomiasis ähneln. Die Diagnose ist auch hier nur durch den mikroskopischen Nachweis der Eier des Wurmes in den Fäzes zu stellen.

Die den gemäßigten Klimaten eigenen Bandwürmer wie die verschiedenen Taenien oder Botriocephalus latus kommen auch in den Tropen vor.

3. Nematoden.[3])

Ankylostomiasis (Wurmkrankheit, Uncinariasis).

Verbreitung. Die Wurmkrankheit, die seinerzeit in Europa Aufsehen erregte, als sie die Arbeiter beim Gotthardtunnelbau überfiel, die in Deutschland als Krankheit der Arbeiter auf den Kölner Ziegelfeldern und in jüngster Zeit als Wurmkrankheit der Bergleute im rheinisch-westfälischen Industriebezirk bekannt geworden ist, wird in den Tropen und Subtropen überall angetroffen. Doch ist ihre Verbreitung nicht gleichmäßig. So finden wir sie recht häufig in Algier und Tunis, in Ägypten ist sie aber bereits eine Volkskrankheit. Ebenso kommt sie in Zentralafrika, in Ostafrika und da namentlich in Portugiesisch-Ostafrika vor, fehlt — einige wenige Minen ausgenommen — in der Kapkolonie, Orange-River-Kolonie, in Basuto- und Betschuanaland, sowie dem größten Teil von Transvaal — hier fast nur die Arbeiter in den Goldminen befallend — kommt aber in Natal vor. In Deutsch-Südwestafrika erscheint sie erst im nördlichsten Teil, ist weit verbreitet in Portugiesisch-Westafrika, im Kongostaat, in Französisch-Westafrika, um schließlich in Süd-Kamerun zur Volkskrankheit zu werden. Dort sind 70—100 % der Bevölkerung infiziert. Weiterhin finden wir die Krankheit an der ganzen westafrikanischen Küste bis hinauf nach Senegambien mehr oder weniger stark auftretend.

In Asien haben wir namentlich in Ostindien, Hinterindien und Inselindien gewaltige Zentren der Krankheit. So ist z. B. in den Kala-Goldfeldern bei Madras fast jeder Kuli infiziert, in Bengalen wütet die Krankheit furchtbar unter den Eingeborenen, ebenso in Assam; in Burma ist sie die zweithäufigste aller Krankheiten und in Inselindien ist stellenweise die Bevölkerung bis zu 100 % befallen. Aber auch auf den Philippinen

[1]) κεστος = Gürtel.
[2]) ὑμην und λεπις = Schuppe, nanus = Zwerg.
[3]) νημα = Faden.

ist die Ankylostomiasis recht häufig, ebenso in Südchina. Doch ist sie auch in Schantung beobachtet worden,

In Australien finden wir sie namentlich in Nord-Queensland, wo bis 90% der Kinder infiziert waren. Auch auf Neu-Guinea, Tutuila und namentlich Viti Levu (Fidji-Inseln) sind die Eingeborenen bis zu 70% daran erkrankt.

Ganz ungeheuer verbreitet ist die Wurmkrankheit in den Südstaaten von Nordamerika — 84% der Rekruten erwiesen sich als infiziert —, in Mittelamerika (in Honduras 80% Infizierte) und Westindien. Hier nimmt die Krankheit fast durchweg einen schweren Charakter an, und namentlich Puerto Rico mit 70% Infizierten leidet schwer. Das Gleiche gilt von Venezuela und Kolumbien, wo die Zahl der Infizierten auf 90% steigt. Über die Verhältnisse in Brasilien sind wir noch nicht genau unterrichtet. Doch wird man nicht fehlgehen, im tropischen Tiefland Brasiliens die Infektion der Bevölkerung etwa auf 50% zu veranschlagen.

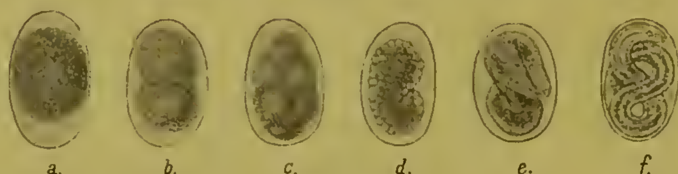


Abb. 156.

Embryonal-Entwicklung des Ankylostomum. *a.—c.* finden sich gelegentlich in frischen, *d.—f.* nur in älteren Stühlen. Nach Looss.

Im nördlichen Argentinien scheint die Krankheit die Grenze ihrer Verbreitung nach Süden zu erreichen.

Ursache. Als Erreger der Wurmkrankheit sind folgende zu den Nematoden (Fadenwürmern) gehörige Würmer bekannt geworden: 1. Ankylostomum duodenale,[1]) 1838 von Dubini in Mailand entdeckt, 2. Necator americanus, 1904 von Stiles entdeckt, und 3. Tridontophorus diminutus (Raillet und Henry 1905). Die erste Art ist die häufigste, die letzte so selten, daß sie vernachlässigt werden kann. Bei der Schilderung des Entwicklungsganges, der bei den 3 Arten der gleiche ist, folge ich den Angaben von Looss.

Die mikroskopisch kleinen (bei Ankylostomum duodenale 58 μ, bei Necator americanus 68 μ) Eier werden mit den menschlichen Fäzes entleert und entwickeln sich außerhalb des menschlichen Körpers zu sogenannten unreifen, ebenfalls mikroskopisch kleinen Larven, deren Charakteristikum in einer hinten stecknadelkopfartig erweiterten Mundhöhle be-

[1]) ἀγκύλος = gebogen und στομα.

steht. Diese Larve nährt sich von menschlichen Fäzes, häutet sich einmal und vollendet eine zweite Häutung nicht völlig, sondern behält die alte Haut als Scheide um sich und wird daher als reife oder enzystierte Larve bezeichnet. Während dieser Entwicklungsperiode, deren Dauer von Wärme und Nahrungsaufnahme abhängig ist, wächst die Larve ganz erheblich, verliert die charakteristische Form ihrer Mundhöhle und begibt sich schließlich aus den Exkrementen heraus ins Wasser oder in feuchte Erde, wo sie sich monatelang unverändert halten kann. Im Wasser kann sie zwar nicht schwimmen, sondern sinkt zu Boden, ver-

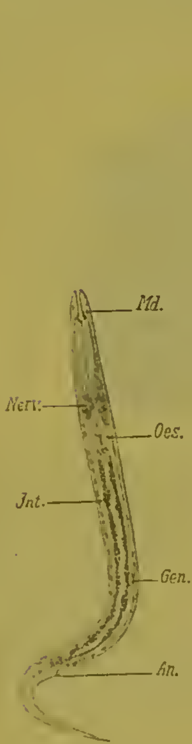


Abb. 157.

Larve von Ankylostomum duodenale kurz nach dem Ausschlüpfen. ca. 100 mal. *An.* Anus, *Gen.* Genitalporus, *Int.* Intestina, *Md.* Mundöffnung, *Nerv.* Nervenzellen, *Oes.* Oesophagus. Nach Looss.

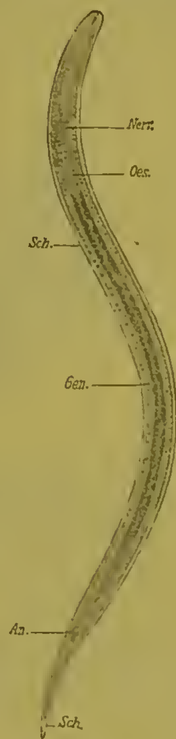


Abb. 158.

Reife („enzystierte") Larve von Ankylostomum duodenale. ca. 100 mal. *An.* Anus, *Gen.* Genitalporus, *Nerv.* Nervenzellen, *Oes.* Oesophagus, *Sch.* die den Körper umhüllende alte Haut („Scheide"). Nach Looss.

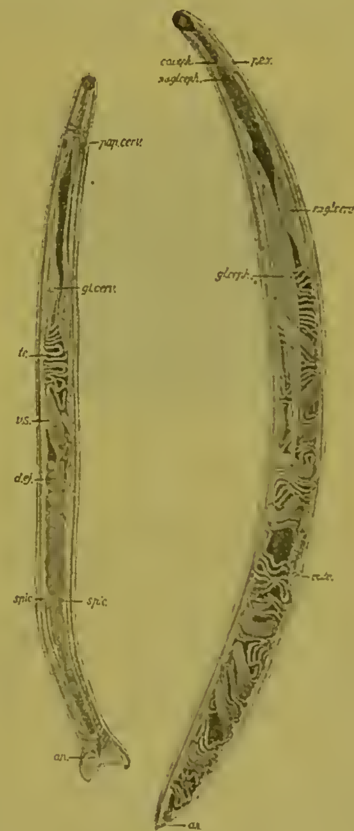


Abb. 159.

Ankylostomum duodenale, links Männchen vom Rücken, rechts Weibchen von der Seite. ca. 10 mal. *an.* Anus, *co.ceph.* Nervensystem, *d.ej.* Ductus ejaculatorius, *gl.ceph.* Kopfdrüsen, *nu.gl.ceph.* deren Kerne, *gl.cerv.* Halsdrüsen, *pap.cerv.* Halspapillen, *p.ex.* Exkretionsporus, *spic.* Spicula, *tc.* Hoden, *v.s.* Samenblase, *vulv.* Vulva. Nach Looss.

mag aber trotzdem an feuchten Gegenständen, selbst Glasflächen, emporzuklettern. Diese Eigenschaft der Larve hat, ehe man sie kannte, früher wiederholt zu Laboratoriumsinfektionen geführt.

Erst diese reife Larve vermag eine Infektion des Menschen hervorzurufen, Eier und unreife Larven aber nicht.

Die Infektion des Menschen kann sowohl durch den Mund: Aufnehmen reifer Larven mit ungekochtem Gemüse oder Wasser, als auch durch die Haut erfolgen. Der letztere Infektionsmodus ist anscheinend der häufigere. Nach Looss vermögen sich die reifen Larven in die Haarfollikel der Haut einzubohren, gelangen in die Hautvenen, werden vom Blutstrom in die Lungen[1]) befördert, treten dort in die Luftwege über und

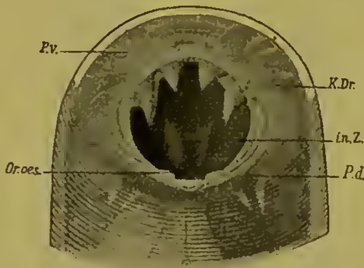


Abb. 160.

Kopf von Ankylostomum duodenale. 100 mal. *K.Dr.* die Mündungen der Kopfdrüsen. *in.Z.* innere ventrale Zähne. *Or.oes.* Eingang in den Oesophagus. *P.d.* und *P.v.* dorsale und ventrale Kopfpapillen. Nach Looss.

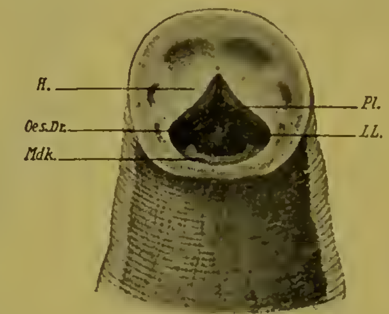


Abb. 161.

Kopf von Necator americanus. 150 mal. *Pl.* schneidende Platten der Mundkapsel zum größten Teil von der Körperhaut, *H.* bedeckt, *Oes.Dr.* Mündung der Oesophagusdrüse, *L.L.* Chitinlamellen, *Mdk.* dorsaler freier Rand der Mundkapsel. Nach Looss.

gelangen durch Bronchien, Trachea und Kehlkopf in den Ösophagus und von da in den Darm. Im Darme nun entwickeln sie sich zu geschlechtsreifen Tieren, schreiten zur Befruchtung und die Weibchen legen zahlreiche Eier ab, die mit den Fäzes wiederum nach außen befördert werden.

Die erwachsenen weiblichen Würmer der beiden Hauptarten sind sich zum Verwechseln ähnlich und unterscheiden sich vorwie-

[1]) Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht unter anderem auch die Beobachtung, daß eine unter den Teegartenkulis Assams während der heißen Zeit epidemisch auftretende Lungenentzündung zum Stehen kam, nachdem den Kulis die Würmer abgetrieben waren. Die beim Durchwandern der Lunge von den A.-Larven gesetzten Verwundungen hatten wahrscheinlich die Lungenentzündungen hervorgerufen.

gend dadurch voneinander, daß Ankylostomum duodenale vier Hakenzähne in der Mundöffnung besitzt, während sie bei Necator americanus fehlen. Ein erwachsenes männliches Exemplar von A. duodenale ist etwa 10, ein solches von N. americanus 7—10 mm lang. Die Weibchen messen 12—13 resp. 9—11 mm. Die Genitalöffnung des Weibchens liegt bei A. duodenale hinter, bei N. americanus vor der Körpermitte. Die am Hinterende des Männchens gelegene Bursa copulatrix gleicht bei A. duodenale einem aufgespannten Regenschirm, während sie bei N. americanus zweilappig erscheint.

Epidemiologie. Die Verbreitung der Krankheit ist abhängig von Wärme und Feuchtigkeit. Denn beides brauchen die Larven zu ihrer

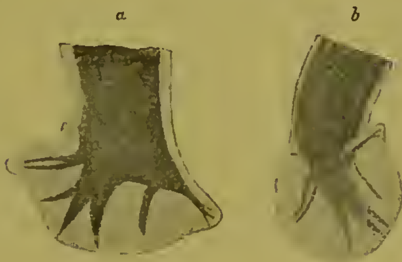


Abb. 162.

Bursa,
a von Anklyostomum duodenale,
b von Necator americanus.
Nach Looss.



Abb. 163.

Pärchen in Copula. Links von A. duodenale, rechts von N. americanus. ca. $^1/_1$. Die kleineren Männchen sitzen der Genitalöffnung der Weibchen auf, deshalb links hinter, rechts vor der Körpermitte des Weibchens.

Entwicklung. So zeigten sich z. B. im rheinisch-westfälischen Industriebezirk die Belegschaften feuchter Gruben mit Temperaturen von weniger als 22° C nur wenig infiziert. Bei 17° C Grubenwärme waren nur 2,6 % der Bergleute, bei 20—22° C etwa 6 % infiziert. Aber schon da, wo die Temperatur zwischen 22° und 25° C schwankte, stieg die Anzahl der Infizierten auf 16,6 % und bei 25° C auf 61,8 %. Ist aber das in den Minen vorhandene Wasser sauer, so bleiben die Bergleute frei von der Wurmkrankheit, selbst wenn hohe Wärme in den Gruben herrscht. Denn in saurem Wasser können sich die Larven nicht entwickeln. Beispiele hierfür geben die Minen der Kapkolonie. Umgekehrt waren nicht nur sämtliche eingeborene Arbeiter, sondern auch die Europäer in einer heißen Mine mit alkalischem Wasser infiziert. Weiterhin werden diejenigen, die Schuhe tragen, weit seltener infiziert als diejenigen, die barfuß gehen. Denn letztere sind einer Infektion durch die Haut viel mehr ausgesetzt als erstere. Darum erkranken auch Europäer in den Tropen

so sehr viel seltener als Eingeborene. Allerdings verdanken sie dies auch ihren Lebensgewohnheiten. Sie sind reinlich und entsprechend vorsichtig bei der Nahrungsaufnahme. Je unreinlicher die Eingeborenen sind, je sorgloser sie ihre Fäzes in der Nähe ihrer Hütten absetzen, je schmutziger sie bei der Zubereitung ihrer Nahrung und bei der Entnahme ihres Trinkwassers sind, desto stärker sind sie infiziert. Darum leiden auch die Kinder der Eingeborenen vorwiegend an der Wurmkrankheit. So ist z. B. in Süd-Kamerun ebenso wie in Nicaragua fast jedes Kind mit Ankylostomum bzw. N. americanus infiziert. Andererseits wird das auffallende Freibleiben der Malayen in Insel-Indien darauf zurückgeführt, daß diese Rasse ihre Niederlassungen stets an Flüssen anlegt, die für Defäkation benutzt werden, so daß ihre Dörfer frei von herumliegenden menschlichen Exkrementen sind. Chinesen und Javanen aber, die in dieser Beziehung sehr unreinlich sind, sind auch stark infiziert. So sind auch in Nordamerika die Verbreiter der Krankheit die unreinlichen Neger. Aus gleichem Grunde ist die Wurmkrankheit in den Tropen außerordentlich stark unter eingeborenen Zwangs- und Minenarbeitern sowie unter Gefangenen verbreitet. Denn alle diese Leute sind ganz unglaublich schmutzig.

Wie sehr Feuchtigkeit zur Verbreitung der Krankheit notwendig ist, zeigt die Erfahrung, daß während der Trockenzeit die Anzahl der Infizierten stets deutlich zurückgeht.

Die Inkubation beträgt ungefähr 4 Wochen, d. h. 4 Wochen nach Aufnahme reifer Larven werden die ersten A.-Eier im Stuhle ausgegeschieden.

Pathologische Anatomie. An der Leiche und den inneren Organen fällt die außerordentliche Blutarmut auf. Gewöhnlich sind die Kadaver aufs Äußerste abgemagert. Die Hauptveränderungen finden sich im Dünndarm und zwar hauptsächlich im Jejunum und Ileum. Die genannten Darmabschnitte zeigen mehr oder weniger häufige Blutungen von Linsen- bis Talergröße. Diese Blutungen sitzen in der Mucosa. Häufig findet sich in ihrer Mitte ein Wurm. Auch der Darminhalt ist manchmal mit blutigem Kot gefüllt. Das Herz ist schlaff, manchmal erweitert, die Muskulatur fettig entartet. Ebenso findet sich fettige Entartung der Leber und der Nieren.

Ob das Ankylostomum caninum auf den Menschen übergehen kann, ist noch nicht mit Sicherheit bestimmt.

Krankheitserscheinungen. Der Beginn der Krankheit ist gewöhnlich schleichend, die Erscheinungen sind im Anfange oft so unbestimmt,

daß eine Diagnose nicht gestellt werden kann. Andererseits ist in ausgebildeten Fällen in Gegenden, in denen die Krankheit endemisch ist, die Diagnose nicht schwer. Zwei Hauptsymptome beherrschen das Krankheitsbild: die Anämie und die Erscheinungen von seiten des Herzens. Unterleibsbeschwerden, die man eigentlich am ehesten erwarten sollte, treten den beiden eben genannten Hauptsymptomen gegenüber zurück. Kinder pflegen am schwersten zu leiden.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einem pustulösen Ekzem zwischen den Zehen: ground itch der Engländer, Mazamorra der spanisch sprechenden Bevölkerung Porto Ricos. Dieses Ekzem kann aber auch an anderen Körperstellen, z. B. an den Händen oder auf den Nates auftreten. Es zeigt an, wo die Würmer durch die Haut eingedrungen sind. Es entwickelt sich nun schneller oder langsamer, je nach der Stärke der Infektion, eine ständig zunehmende Blutarmut, verbunden mit allgemeinem Unbehagen, nervösen Symptomen unbestimmter Art, rascher Ermüdbarkeit, Druck und Völle in der Magengegend, Schmerzen im Rücken, unregelmäßiger Verdauung — eigentliche Koliken sind seltener — gelegentlichem Heißhunger, der mit Übelkeit abwechselt, abnormem Bedürfnis nach stark gewürzten Speisen oder Alkohol. Auch wird Erdessen bei solchen Kranken beobachtet. Bei Kindern treten namentlich moralische Abnormitäten auf: Lügen, Stehlen und abnorm frühe sexuelle Neigungen.

Die Anämie nimmt zu, die Lippen werden blaß, die Skleren porzellanweiß. Bei Farbigen ist die der Wurmkrankheit eigentümliche, tiefgreifende Anämie am besten an der Gaumenschleimhaut, die fast weiß erscheint, zu erkennen.

Die Temperatur ist während der ganzen Zeit der Erkrankung für gewöhnlich normal.

Im weiteren Verlauf stellen sich Herzklopfen, Pulsbeschleunigung und Kurzatmigkeit ein: Symptome, die namentlich bei Erwachsenen das Krankheitsbild mitunter völlig beherrschen. Es kann dabei auch zur Herzerweiterung und zu Herzgeräuschen jeder Art kommen. Das Gesicht wird pastös, später ödematös, auch um die Knöchel herum erscheinen Ödeme, die bald auf die Unterschenkel übergehen. Weiterhin gesellt sich Aszites hinzu, im Urin findet sich Eiweiß und die Kranken sind aufs Äußerste geschwächt und hinfällig. Schwindel, epileptiforme Anfälle, Neuralgien bis zur Genickstarre, unregelmäßige Durchfälle, ulzeröse Stomatitis mit ihren Folgeerscheinungen, ja! selbst Noma können im Endstadium der Krankheit auftreten. Nicht selten verändert sich außer dem Appetit und

Geschmack auch der Charakter der Kranken. Verfolgungswahn, Größenwahn und akute Verwirrtheit sind im Verlauf der Krankheit beobachtet worden, die nach Abtreibung der Würmer rasch wieder verschwinden. Kinder, die frühzeitig infiziert wurden — das jüngste bisher infiziert gefundene Kind war 8 Monate alt — bleiben im Wachstum zurück. Noch mit 20 Jahren zeigen sie bei schwerer Anämie kindlichen Habitus, kindliche Genitalien und eine Größe von $^5/_4$ m. Bei schwer wurmkranken Frauen tritt Abort ein, dem die Frauen häufig infolge unstillbarer Nachblutungen erliegen.

Im Blute findet sich eine erhebliche Eosinophilie und Leukozytose; letztere manchmal bis auf 15000 steigend. Poikilozytose und Polychromasie ist wenig ausgesprochen, kernhaltige rote Blutkörperchen sind sehr selten. Der Hämoglobingehalt kann bis auf 12 %, die Anzahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter bis auf $1^3/_4$ Millionen fallen. Bei der Stuhluntersuchung findet man neben Eiern die voll erwachsenen Würmer. Doch ist zu bemerken, daß Eier und Würmer spärlich sein können und die Blutarmut dennoch hochgradig. Die Leyden-Charcotschen Kristalle, die sich sehr häufig im Stuhl dieser Kranken finden, sind nicht pathognomonisch für die Krankheit, weil sie auch bei Amöbenruhr angetroffen werden. Gefährliche Komplikationen sind Malaria, Tuberkulose und Amöbenruhr. Eine besonders unangenehme Komplikation ist der Typhus. Denn vor Abtreibung der Würmer tritt die Rekonvaleszenz nicht ein.

Fernerhin ist zu bemerken, daß in den Tropen das Ankylostomum fast regelmäßig von Askariden und Trichozephalen begleitet ist, während Oxyuris, Strongyliden, Tänien oder Rhabdonema viel seltener zu gleicher Zeit bei einem und demselben Kranken gefunden werden.

Über die **Pathogenese** ist zurzeit noch keine absolute Klarheit geschaffen. Doch ist wohl anzunehmen, daß die tiefgreifende Blutarmut nicht durch den von den Würmern gesetzten Blutverlust oder durch Entziehung von Nahrungssäften entsteht, sondern daß die Würmer in ihrer ungeheuer stark entwickelten Kopfdrüse ein hämolytisches Gift bilden, das die ausgedehnte Zerstörung von Blutkörperchen bedingt. Ebensowenig wissen wir, ob das Ankylostomum duodenale oder der Necator americanus die gefährlichere Art ist.

In Westindien z. B., wo die Wurmkrankheit in schwerer Form auftritt, sind A. duodenale und N. americanus stellenweise gleichmäßig verbreitet, stellenweise überwiegt A. duodenale. An der afrikanischen Goldküste, wo N. americanus fast ausschließlich vorhanden ist, verläuft die

Wurmkrankheit milde, während aus Panama berichtet wird, daß alle die schweren Fälle durch N. americanus hervorgerufen waren. Nach allem, was wir wissen, ist der N. americanus wahrscheinlich durch Negersklaven von Afrika nach Amerika verschleppt worden.

Behandlung. Vielfach wird Extract. filicis angewendet. Man gibt bei Erwachsenen 10—15,0 in 2 Teilen, im Laufe von 2 Stunden, am Abend vorher ein Abführmittel, früh nur eine Tasse schwarzen Kaffee vor der Kur. Doch ist hier Vorsicht geboten, weil nach Extractum filicis Vergiftungserscheinungen, namentlich Erblindungen beobachtet sind. Auch wirkt das Präparat nur, wenn es frisch ist. Am häufigsten wird Thymol (in Oblaten oder Gelatinekapseln) oder β-Naphthol angewendet. Thymol hat sich in Dosen von zweimal 2,0 zweistündlich bis zu 6,0 pro — bei Bettruhe — als sehr brauchbar erwiesen. Man kann es auch so reichen, daß man früh morgens Thymol 0,8 fünfmal im Laufe von zwei Stunden gibt. Am Abend vorher und 2 Stunden nach der Kur wird Natr. sulfur. 15,0 genommen. Kinder erhalten entsprechend weniger: wenn 5—8 Jahre, so 0,6, wenn 8—10 Jahre, so 1,2, wenn 10 bis 12 Jahre, so 1,8, wenn 12—14 Jahre, so 2,4, wenn 14—16 Jahre, so 3,6, darüber 4,0—6,0 in 2 resp. 3 Teilen im Laufe von 2 Stunden. Man kann eine solche Kur an 3 Tagen hintereinander machen lassen. Doch achte man bei Zeiten auf die Anzeichen einer etwa einsetzenden Gastero-Enteritis, auf Pulsverlangsamung und Schwindel und setze bei diesen Erscheinungen das Mittel sofort aus. Bestehende Albuminurie wird durch Thymol vorübergehend gesteigert. Eine solche Kur läßt sich bereits nach 8 Tagen wiederholen.

Bei β-Naphthol, das so gut als keine unangenehmen Nebenwirkungen hat, wird in bezug auf Vorbereitung bzw. Nachbehandlung durch Abführmittel ebenso wie bei Thymol verfahren. Man gibt dreimal täglich 1,2 bis 1,8 morgens nüchtern in zweistündlichen Intervallen und läßt 2 Tage Bettruhe einhalten. Auch ist es gut, am Abend vor der Kur hungern zu lassen. Auch Eukalyptusöl 2,5 mit Chloroform 3,5 und Ol. Ricini 40,0 ist mit Erfolg angewendet worden. Fasten ist bei dieser Kur nicht nötig. Am Abend vorher wird auch hier ein Abführmittel genommen. Am andern Morgen früh nüchtern wird die eine Hälfte der Mischung, nach einer halben Stunde die andere Hälfte gegeben und Bettruhe eingehalten, bis Stuhl eintritt. Wird die erste Hälfte schlecht vertragen, so bleibt die zweite weg. Kinder unter 12 Jahren erhalten nur ein Drittel der obigen Mischung und nach 20 Minuten ein zweites Drittel. Doch sind danach unangenehme Nebenwirkungen wie Schläfrig-

keit, Somnolenz, Übelkeit und Erbrechen beobachtet worden. Oft kommt es vor, daß die Würmer erst nach der zweiten Kur abgehen. Die Kur kann dreimal in einer Woche wiederholt werden.

Nach Abtreibung der Würmer ist dann eine roburierende Diät einzuleiten.

Diagnose. Eine sichere Diagnose kann nur durch Nachweis der Würmer oder Eier im Stuhle gestellt werden, und es ist daher dringend notwendig, in Fällen von hochgradiger Anämie, Verdauungsbeschwerden und Herzklopfen eine Untersuchung der Fäzes vorzunehmen. Infolge der in schweren Fällen auftretenden Wassersucht verbunden mit Herzklopfen gleichen die Wurmkranken nicht selten Beriberikranken der hydropischen Form oder Nierenkranken. Auch ist eine Verwechslung mit Malariakachexie oder Kala-azar in weit vorgeschrittenen Fällen gar nicht so unmöglich. Hier muß dann die Blutuntersuchung entscheiden und namentlich auf Eosinophilie resp. auf Malaria- oder Kala-azar-Parasiten gefahndet werden. Auch das Auffinden von Charcot-Leydenschen Kristallen im Stuhl wird den Verdacht auf Ankylostomiasis erregen. Fäzes-Untersuchungen sind natürlich, wenn sie das erste Mal negativ ausfallen, zu wiederholen, event. nach einer Abtreibungskur.

Prognose. Die Prognose richtet sich nach der Behandlungsmöglichkeit und danach, ob Rëinfektionen stattfinden oder nicht. Findet keine geeignete Behandlung statt und erfolgen fortwährend Rëinfektionen, so ist die Prognose schlecht, namentlich bei Kindern. Werden die Kranken aus irgendeinem Grunde aus der endemischen Zone entfernt, so daß Rëinfektionen nicht mehr stattfinden können, so ist auch ohne Behandlung eine Spontanheilung in etwa 5 Jahren möglich, wenn die Erkrankung noch nicht zu weit vorgeschritten war. Eine entsprechende Behandlung innerhalb der endemischen Zone bringt in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen durchschnittlich Heilung, kann aber natürlich vor Rëinfektionen nicht schützen. Am günstigsten ist die Prognose zu stellen bei entsprechender Behandlung und gleichzeitiger Entfernung aus der endemischen Zone.

Die Mortalität auf Porto Rico betrug etwa 2% bis 7%.

Die Krankheitsverhütung und -bekämpfung der Wurmkrankheit ist in der Theorie zwar sehr einfach, in der Praxis aber außerordentlich schwierig. Will man eine Verbreitung der Wurmkrankheit verhüten, so müssen die menschlichen Fäzes in hygienisch einwandfreier Weise beseitigt werden. Selbst in Kulturländern hat das mitunter schon rechte Schwierigkeiten, in den halb- oder unzivilisierten Ländern der Tropen

und Subtropen aber ist es meistens nicht möglich, diese Forderung zu erfüllen. Denn die Eingeborenen dieser Länder setzen ihre Fäzes gewöhnlich da ab, wo es ihnen paßt, auch in unmittelbarer Nähe ihrer Wohnstätten. Es ist daher selbst noch nicht einmal bei Eingeborenentruppen, die doch unter militärischer Disziplin stehen, gelungen, die Leute zur regelmäßigen und regelrechten Benutzung von Latrinen zu bewegen, geschweige denn die frei lebenden Eingeborenen. Die Leute setzen nach wie vor ihre Fäzes nicht nur in nächster Nähe ihrer Wohnungen, sondern auch an den Wasserplätzen in der Nähe der Flüsse ab, benutzen das verunreinigte Wasser zum Mundspülen, zum Trinken und zum Waschen. Da sie ferner fast alle barfuß gehen, so sind sie der Infektion durch die Haut besonders ausgesetzt. Ein Versuch aber, die Wurmkrankheit in den Tropen nach dem Vorgange R. Kochs zu bekämpfen, d. h. die Kranken aufzusuchen und zu heilen, scheitert an den enormen Kosten und an dem Mangel an Ärzten.

Der einzelne Europäer schützt sich am besten derart, daß er zunächst stets Schuhwerk trägt, um eine Infektion durch die Haut zu vermeiden. Sodann muß er sich daran gewöhnen, nur Dinge zu essen und zu trinken, die gekocht sind. Namentlich ungekochte Gemüse und Knollenerdfrüchte, die einer verunreinigenden Kopfdüngung mit menschlicher Jauche ausgesetzt sind und dadurch mit A.-Larven infiziert werden können, sind zu meiden.

Filariasis.

Unter dem Namen Filariasis (filum Faden) ist die große Zahl der durch Filarien erzeugten Krankheitsbilder zusammengefaßt.

Die Familie der Filarien, denen eine sehr langgestreckte, fadenartige Gestalt das gemeinsame Kennzeichen ist, gehört zu den Nematoden. Wie bei den meisten Nematoden ist das Leben der Filarien an die Ausnutzung fremden tierischen Lebens gebunden.

In den 60- bis 70- bis 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts kamen aus den verschiedensten Erdteilen Mitteilungen über neu entdeckte, fadenförmige Rundwürmer. Sie wurden vielfach durch Anhängung des Namens des Entdeckers oder des Ortes, wo sie im menschlichen Körper gefunden wurden, an das Wort Filaria unterschieden. Die Beschreibung ließ oft an Genauigkeit zu wünschen übrig. Es konnte sich daher leicht ereignen, daß eine Art verschiedene Namen, und verschiedene Arten einen Namen erhielten. Die Verwirrung wurde noch vermehrt durch die Unbekanntschaft mit der Tatsache, daß die Filaria sanguinis hominis die Larve

einer im Körper lebenden erwachsenen Filaria ist, so daß unter dem Namen Filaria Elterntier und Larve als verschiedene Gattungen nebeneinander gestellt wurden. Beide unterscheiden sich schon durch ihre Größe wesentlich. Das Elterntier ist ein etwa fingerlanger — bei einigen Arten noch wesentlich längerer —, wohl differenzierter, mit einem Catgutfaden oder einem Pferdehaar vergleichbarer Wurm, der vorzugsweise im Bindegewebe, seltener in den Lymph- oder Blutbahnen lebt. Die Larven sind mikroskopisch kleine, ungefähr $^1/_4$ bis $^1/_3$ mm lange, zunächst strukturlos erscheinende Rundwürmer etwa von der Breite des Durchmessers eines roten Blutkörperchens. Sie leben im Blut oder in der Lymphe.

Nach dem Ort und der Art des Aufenthalts im menschlichen Körper, wie sie den verschiedenen Filarien-Arten eigen sind, richtet sich die Art und die Schwere des Krankheitszustandes, den sie hervorrufen. Nicht nur auf die verschiedenen Angehörigen einer Familie, sondern sogar auf dieselbe Gattung werden die verschiedensten Krankheitszustände zurückgeführt.

Die Systematik der Filarien ist für den Kliniker nur so weit von Interesse, als sie auf den Ort und die Art des Aufenthalts der Elterntiere im menschlichen Körper bestimmend einwirkt. Zu gar keinen, geringen und nur ausnahmsweise zu schweren Krankheitserscheinungen führen die Würmer, die im Bindegewebe des Körpers frei umherwandern. (Filaria perstans, loa.). Zu rein örtlichen und daher meist nicht bedenklichen Erscheinungen, aus denen allerdings als mittelbare Folge der Filarieninfektion schwere Allgemeinerkrankungen entstehen können, führen die im Bindegewebe dauernd sich abkapselnden oder zeitweise ruhenden Filarien (Filaria volvulus, Filaria medinensis). Zu bedenklicheren, meist durchaus chronischen Krankheiten, die sich nicht auf den Aufenthaltsort der Würmer beschränken, geben die Filiarien Anlaß, die im Lymphgefäßsystem des Menschen wohnen. Daß sie für gewöhnlich wesentliche Ortsveränderungen vornehmen, ist nicht wahrscheinlich, doch nicht auszuschließen (Filaria bankrofti). Einige seltenere Arten sollen dort kurz erwähnt werden, wohin sie ihrer Lebensart nach gehören.

Die auf Seite 329 folgende Tabelle stellt die wesentlichsten Arten mit ihren charakteristischen Eigentümlichkeiten zusammen.

Filariasis bankrofti.

Verbreitung. Die dem Menschen verderblichste Filaria zeigt auch die größte Verbreitung (siehe Karte). Bankroft, nach dem sie ihren

Verbreitung der Filaria bankrofti

Namen erhielt, entdeckte sie im Jahre 1876 in Brisbane (Australien). Anscheinend ist Asien die Heimat der Filaria bankrofti. Von dort scheint sie über Afrika mit den Negersklaven den Weg in die neue Welt gefunden zu haben.

In Asien kommt die Filaria bankrofti vor in Arabien, Vorder-Indien mit Ceylon, Hinter-Indien mit Holländisch Indien, China, Korea, im südlichen Japan und auf den Philippinen. In Australien ist sie häufig in Queensland und Wales. Sie ist über alle Inselgruppen der Südsee, außer den Sandwich Inseln, verbreitet. In Afrika ist fast der ganze Kontinent

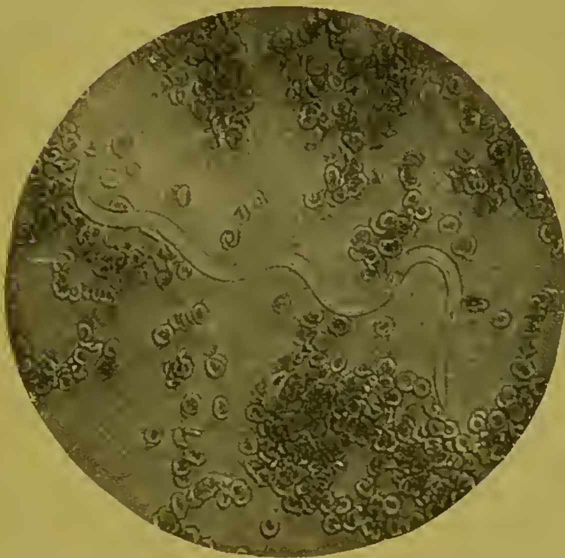


Abb. 164.

Mikrofilaria nocturna. (Etwa 390 mal vergrößert. Nach Wherry und Mc Dill.)

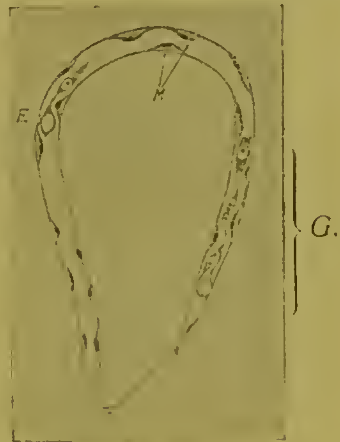


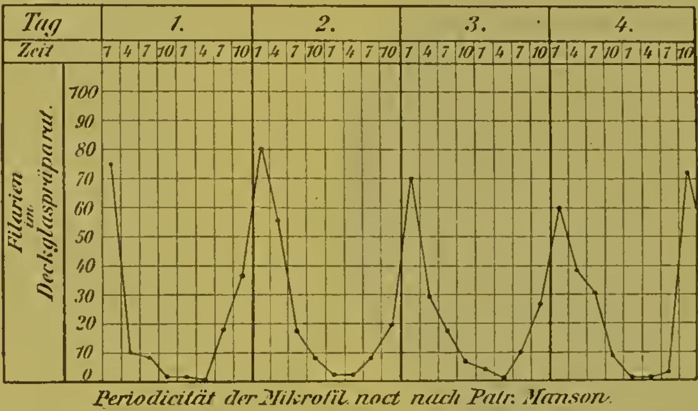
Abb. 165.

Schema des Baues der Mikrofilaria. (Nach Rodenwaldt.)
E. Exkretionsporus mit Exkretionszelle. *M.* Matrixzellen der Subkutikula. *G.* Genitalanlage.

mit Ausnahme der nördlichen Wüstengegenden und einiger Teile Südafrikas befallen. In Amerika sind die südlichen Gegenden der Vereinigten Staaten, Mexiko, Teile von Mittelamerika und das nördliche Südamerika befallen. In Europa sind Fälle aus der Türkei und aus Spanien, aus der Gegend von Barcelona, bekannt.

Ursache. Schon im Uterus beginnt sich das Ei, in dem die Larve der Filaria bankrofti aufgerollt liegt, zu strecken. Dabei wird die Eihülle zu einem langen schmalen Sack ausgedehnt. Mit dieser Hülle wird die Larve geboren. Sie lebt als Mikrofilaria im Blut des Trägers des Muttertieres. Eine aus dem peripheren Blut gewonnene Larve ist 0,31, also fast ein Drittel mm lang und 7 μ breit, entspricht also in der Dicke dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens; doch werden recht ver-

schiedene Maße angegeben. Wahrscheinlich wächst sie im Blut. Auch erklärt ihr jeweiliger Kontraktionszustand diese Verschiedenheiten. Die zarte, durchscheinende, zylindrische Larve zeigt ein abgerundetes Kopfende und ein ziemlich scharf zugespitztes Schwanzende. Der zunächst lebhaft sich krümmende und fortbewegende, schlangenähnliche Wurm läßt im frischen Präparat außer einer helleren, bläschenförmigen Stelle (Exkretionsporus), die etwa um ein Drittel der Gesamtlänge vom Kopfende entfernt liegt, irgendwelche Einzelheiten nicht erkennen. Hin und wieder sieht man bald in Gestalt einer feinen Geißel, bald eines Sackes die erwähnte Hülle, in der sich die Larve hin und her bewegt, bald das Schwanzende, bald das Kopfende überragen. Einige Beobachter glauben



Periodicität der Mikrofil. noct. nach Patr. Manson.

Abb. 166.

die Larve kurz nach der Geburt ohne diese Hülle gesehen zu haben. Sie fassen die Hülle daher als ein Häutungsprodukt auf.

Gefärbte Präparate zeigen außer dem erwähnten Exkretionsorgan ein aus vier Zellen bestehendes, für eine Genitalanlage gehaltenes Organ und der Subkutikula anliegende, länglich-spindelförmige Zellen.

Die Mikrofilaria bankrofti hält sich gewöhnlich in den Gefäßen der Lunge auf. Sie kann jedoch mit dem Blutstrom in alle Teile des Körpers gelangen. Dabei zieht sie die Kapillaren den größeren Gefäßen vor, so daß ihre Zahl in den gefäßreichen, drüsigen Körperorganen größer ist, als im peripher zirkulierenden Blut. Nur in den blutbildenden Organen, Milz und Knochenmark wird sie spärlich gefunden. Im peripheren Blut ist sie in größerer Zahl nur nachts nachweisbar. Sie erhielt daher, bevor ihr Verhältnis zur Filaria bankrofti erkannt war, den Namen Filaria nocturna. Gegen 5—6 Uhr mit Sonnenuntergang erscheinen die ersten Larven, um meist gegen Mitternacht die höchste Zahl zu er-

Namen	Geschlechtstiere: Sitz	Geschlechtstiere: Größe	Geschlechtstiere: Unterscheidungsmerkmale	Larven: Namen	Larven: leben im	Larven: Größe	Larven: Unterscheidungsmerkmale	übertragen durch	Verbreitung	Krankheitserscheinungen
I. In den Lymphgefäßen wohnt.										
Fil. bancrofti	Lymphgefäße	♂ 40 mm l. 0,1 „ dick ♀ 90 mm l. 0,3 „ dick	Kopfende durch dünneren Halsteil abgesetzt. ♂ 2 ungleich große Analspicula (0,2 u. 0,6 mm), 3 Paar kleine präanale und wohl ebenso viele postanale Papillen.	Mikrofilaria nocturna (früher Filaria nocturna).	Blute des Trägers des Muttertieres	0,310 bis 0,317 mm l. 7,5–8,4 μ breit. Ei 0,033 zu 0,05 mm	Umgeben von einer Scheide; schöne regelmäßige Kurven; scharfes Schwanzende; größer als Mikrof. loa.	Culices und Anopheles-arten.	Fast überall in d. Tropen und Subtropen	Filariafieber, Elephantiasis, Chylöse Erkrankungen, Hämatochylurie.
II. Im Bindegewebe lebt.										
a) wandernd im subkutanen Bindegewebe.[1]										
Fil. loa	Subkutanes Bindegewebe	♂ 25-30 mm lang 0,27-0,43 mm dick ♀ 55 mm lang 0,42 „ dick	Haut mit zahlreichen klein. unregelmäß., durchscheinenden Warzen bedeckt. ♂ 2 nahezu gleiche Spicula, 0,113 und 0,176 mm, 3 präanale, 2 postanale Papillen	Mikrofilaria diurna (früher Filaria diurna).	im menschlichen Blute	0,210 bis 0,280 mm lang 7,0–7,5 μ breit	Umgeben von einer Scheide. Unregelmäß. Schlangenlin., Schwanzende scharf zugespitzt, korkzieherartig, oft abgeknickt.	Wahrscheinlich bei Tage stechende Insekten	Westafrika und Mittelafrika	Kamerunbeulen od. Calabarbeulen, Filariafieber.
b) im retroperitonealen Gewebe.										
Fil. perstans	Retroperiton. Bindegewebe, Mesenterium	♂ 35-40 mm lang 0,06-0,08 mm dick ♀ 50-80 mm l. 0,1: bis 0,14 mm dick	Am Schwanzende 2 dreieckig. kutikuläre Anhänge. ♂ Wahrscheinlich 4 Paar präanale und 1 Paar postanale Papillen. Spicula ungleich	Mikrofilaria perstans	Blute des Trägers des Muttertieres	0,2 mm lang 5 μ dick	Keine Scheide, stumpfes Schwanzende, stark beweglich.	Stechinsekten? oder Ornithodorus??	Trop. Afrika und trop. Amerika	Filariafieber?
c) abgekapselt oder zeitweise rührend im subkutanen Gewebe.										
Fil. volvulus (Dracunculus volv.)	Bindegewebe	♂ 30,3 cm lang 0,16 mm dick ♀ 40 bis 60 bis 70 cm lang 0,35 bis 0,36 mm dick	In der Mitte am dicksten. Cuticula quergestreift. ♂ 3 od. 4 Papillenpaare Spiculae ungleich, beide am proxim. Ende trompetenart. erweitert	Mikrofilaria volvulus	?	0,25 mm lang 7–8 μ breit	Ohne Scheide, aber größer als Mikrofilaria perstans	?	Westafrika	Kleine, oft multiple Tumoren, bes. in der seitl. Thoraxgegend.
Fil. medinensis	Bindegewebe	♂ ? ♀ 32,5 bis 120 cm lang 1,5–1,7 mm dick	Körper glatt; an den Seiten je ein dunkles Band; Hinterende geht in einem bauchwärts gerichteten etwa 1 mm langen Stachel aus.	Mikrofilaria medinensis	Wasser, dringen dann in Cyklops quadricornis u. verwandte Arten ein.	0,5–0,75 mm lang 0,015 bis 0,025 mm br.	Größer, komplizierter gebaut, abgeplattet. Schwanz lang, dünn, pfriemenartig. Anus an der Wurzel des Schwanzes, daneb. zwei drüsig. Organe	Cyklops-Arten im Trinkwasser	Mittel- und Nordafrika, Arabien, Indien, Mittelamerika	Geschwüre, meist am Unterschenkel, Eiterungen.

[1]) Die Einteilungsmerkmale beziehen sich auf pathologisch wesentliche Züge, so hat ja die Fil. loa wahrscheinlich auch ihr Ruhestadium, das sich jedenfalls nicht im subkutanen Bindegewebe abspielt.

reichen und gegen Morgen etwa 8 – 9 Uhr wieder ganz oder nahezu ganz zu verschwinden. Nicht immer findet sich gerade um Mitternacht der Gipfel der Kurve. Bei demselben Kranken jedoch pflegt die größte Filarienmenge, solange er unter denselben Verhältnissen lebt, zur selben Zeit aufzutreten. Die Zahl der im peripheren Blut erscheinenden Larven und die Differenz zwischen den zu verschiedenen Zeiten gefundenen Zahlen ist bei verschiedenen Kranken sehr verschieden. Änderung der Lebensgewohnheiten hat Änderung der Zahl der Mikrofilarien im peripheren Blut zur Folge. Schläft der Träger bei Tage und wacht er nachts, so kehrt sich die Kurve schon nach wenigen Tagen nahezu um. Erkrankungen und Unregelmäßigkeit der Lebensgewohnheiten können Unregelmäßigkeiten des Turnus bewirken. In gewissen Gegenden (Philippinen, Südsee, Westafrika) wird bei einer der Mikrofilaria bankrofti im übrigen durchaus ähnlichen Filaria die Periodizität vermißt.

Diese eigentümliche Periodizität erweist sich in Anbetracht der nächtlichen Schwärmzeit und Stechlust der Überträger der Filaria nocturna ohne weiteres als zweckmäßig. Ihre Ursache ist noch nicht genügend geklärt.

Die Zahl der im Blut eines Menschen vorhandenen Mikrofilaria nocturna ist auf 20 bis 40 bis 50 Millionen berechnet.

Über ihre Lebensdauer ist Sicheres nicht bekannt. Sie wird auf mehrere Monate geschätzt.

Zwischenwirt. Zu ihrer Fortentwicklung zum geschlechtsreifen Wurm bedarf die Mikrofilaria eines bestimmten, ihr zusagenden Zwischenwirtes, in dem sie in der Lage ist, sich weiter zu entwickeln. Als solcher kommt vor allem Culex fatigans in Betracht. Noch vielen andern Dipteren ist die Fähigkeit der Übertragung und Weiterentwicklung der Mikrofilaria nocturna eigen, so der Stegomyia fasciata, Anopheles Rossi (Gilles) u. a. m.

Im Mücken-Magen befreit sie sich von ihrer Scheide. Nach wenigen Stunden durchbohrt sie die Magenwand und wandert in die Thoraxmuskulatur. Je nach der herrschenden Luftwärme in 2 bis 3 Wochen zu wohldifferenzierten Würmern entwickelt, wandern die Tiere zum Rüssel der Mücke zurück und dringen in die hohle Mückenrüsselscheide ein. Von hier aus gelangen sie beim Stich unter Durchbrechung der Duttonschen Membran, die die Rüsselscheide an der Spitze abschließt, auf die gestochene Haut, um dann entweder selbsttätig die Haut zu durchbohren oder durch die Stichöffnung in die Haut einzudringen.

Der Weg der Filarieninfektion des Menschen durch Mückenstich ist sichergestellt. Es ist damit natürlich nicht jeder andere Infektionsweg ausgeschlossen, wenn auch in hohem Grade unwahrscheinlich.

Über die Weiterentwickelung des bei der Einwanderung in den Menschen etwa 1,5 mm langen, mit einem Mund und einem Darmkanal ausgestatteten Wurms ist nichts bekannt. Wahrscheinlich gebraucht er geraume Zeit, um zur Geschlechtsreife zu gelangen.

Der erwachsene Wurm ist von weißer Farbe und ähnelt einem Pferdehaar. Der rundliche Kopf ist durch eine eben merkliche Einschnürung vom übrigen Körper abgesetzt und endigt in eine einfache, runde, lippenlose Mundöffnung. Das Hinterende, in dessen Nähe die Afteröffnung liegt, ist abgestumpft. Das Männchen ist etwa 4 cm lang und etwa 0,1 mm dick, das Weibchen mehr als doppelt so lang, 9 cm und 3mal so dick, 0,3 mm. Die Geschlechtsöffnung mündet beim Weibchen nahe dem Kopf, beim Männchen nahe dem Schwanz gemeinsam mit dem After. Fast der ganze Körper des Weibchens wird eingenommen durch die beiden mit Eiern und nach vorn in der Nähe der Geschlechtsöffnung mit Larven gefüllten Uterinschläuche, die durch die Vagina mit der Geschlechtsöffnung verbunden sind.



Abb. 167.
Hinterende der Filaria bankrofti.
(Papillen und Spicula.
Nach Looss.)

Außer den Analpapillen finden sich an der gemeinsamen Geschlechts- und Afteröffnung des Männchens zwei als Haftorgane bei der Begattung dienende, ungleiche, chitinhaltige, zurückziehbare Spicula. Die eine mißt 0,6, die andere 0,2 mm in der Länge.

Die Zahl der bei einem Filarienträger gefundenen Geschlechtstiere ist sehr erheblich. Ihre endgültige Feststellung scheitert auch bei der Autopsie an der Schwierigkeit der Unterscheidung dieser Tiere von Nerven und Bindegewebssträngen. Meist finden sich mehr Weibchen als Männchen.

Beide Geschlechter leben zusammen in den Lymphwegen. Auch in den Lymphdrüsen und im Ductus thoracicus sind sie nachgewiesen. Nicht selten werden sie in Kopulation begriffen oder völlig verknäuelt getroffen.

Ihre Lebensdauer zählt nach Jahren.

Epidemiologie. Im allgemeinen ist die Filariainfektion recht häufig. Da die Entwicklung der Filaria bankrofti zum geschlechtsreifen Wurm an

gewisse blutsaugende Mücken und eine tropische Außentemperatur gebunden ist, werden heiße Niederungen in den Tropen und Subtropen von ihr bevorzugt. Die Durchseuchung dieser Gegenden ist durchaus verschieden. Von sporadischem Vorkommen, z. B. in Spanien, bis zu einer Verbreitung, die beinahe kein erwachsenes Bevölkerungsmitglied freiläßt, z. B. einige Gegenden der Fiji-Inseln, kommen alle Übergänge vor. Es gibt Gegenden, in denen trotz einer großen Zahl übertragungsfähiger Mücken und trotz günstiger klimatischer Verhältnisse die Filariainfektion spärlich bleibt, während sie in völlig analogen benachbarten Gegenden bis zu 100 Prozent der Bevölkerung befällt. Eine Erklärung dafür wurde vielfach in einer parasitären Krankheit des Parasiten (Hyperparasitismus) gesehen.

Daß nicht jeder Filarienträger filariasiskrank ist, darauf komme ich bei Besprechung der pathologischen Anatomie zurück.

Bei Kindern unter $2^1/_2$ Jahren sind Mikrofilarien selten nachgewiesen. Bis zum 40. und 50. Lebensjahr nimmt die Zahl der Infizierten zu und zwar so, daß etwa doppelt so viel 40- bis 50jährige infiziert sind, als 10- bis 20jährige. Auch die Zahl der im Einzelfall gefundenen Mikrofilarien pflegt sich mit dem Alter des Trägers zu vermehren.

Die Folgezustände der Filariainfektion, besonders elefantiastische Veränderungen, pflegen sich nicht vor dem 15. Lebensjahr einzustellen. Den größten Prozentsatz stellt die Zeit vom 15. bis 30. Lebensjahr. Nach Überschreitung des 40. Lebensjahres werden sie wieder seltener.

Beide Geschlechter und alle Rassen sind für die Würmer gleich empfänglich. Bei den so durchaus verschiedenen Lebensgewohnheiten wird sich natürlich für verschiedene Rassen und die verschiedenen Geschlechter eine verschiedene Durchseuchung ergeben. So zeigten in Fiji 24 auf Hundert der Fijianer, 12 auf Hundert der Melanesier und 1,5 vom Hundert der Inder Mikrofilarien in ihrem Blut.

Die Inkubationsdauer der mit der Filaria bankrofti nah verwandten oder identischen Filaria philippinensis beträgt ungefähr 6 Wochen, ist jedenfalls geringer als 8 Wochen. Für die Filaria bankrofti liegen genaue Beobachtungen nicht vor. Doch vergeht meist bis zum Auftreten augenfälliger Veränderungen nahezu ein Jahr.

Pathologische Anatomie. So fremdartig zunächst der Gedanke anmutet, daß viele Millionen kleiner Larven im menschlichen Blute leben sollen, ohne faßbare krankhafte Erscheinungen zu erzeugen, so sprechen doch alle Umstände däfür, daß tatsächlich nur der erwachsene Wurm selbst zu wesentlichen krankhaften Veränderungen führt. Die einzige Ausnahme scheinen gewisse Veränderungen am innern Auge zu bilden, die an-

scheinend auf Zirkulationsstörungen durch Mikrofilarien beruhen. Mit der Filarieninfektion ist stets eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie verbunden, die meist um 13% beträgt, aber bis zu 50% und höher steigen kann. In manchen Fällen schwankt die Zahl der Eosinophilen mit der Anzahl der Mikrofilarien im peripheren Blut. Auch im Gewebe fand man in der Nähe von Filarien eine große Anzahl eosinophiler Zellen.

Doch nicht stets erkrankt der mit Filaria bankrofti Behaftete. Bei Untersuchungen und Zählungen zeigten sich zwei Drittel aller Infizierten frei von Krankheitserscheinungen. Beobachtungen durch längere Jahre haben gezeigt, daß solche Filarienträger noch nach langer Zeit an Filariasis erkranken können und daß im Anschluß an ihre Erkrankung der Blutbefund an Mikrofilarien negativ werden kann.

Es ist wahrscheinlich, daß der, wie erwähnt, in den Lymphbahnen wohnende erwachsene Wurm nur als mechanisches Moment wirkt. Seine Vorliebe zur Knäuelbildung, wenige Männchen mit zahlreichen Weibchen, Gerinnungen, Reizung der Wände, die zu chronischen Entzündungen und fibrösen Verengerungen führen, können teilweise oder völlige Lymphstauung zur Folge haben. Werden auf diese Art die abführenden Lymphwege versperrt, so zeigt sich bei ungenügenden Kollateralbahnen als notwendige Folge Durchtränkung des gestauten Gebietes mit Lymphe und alle Folgen dieser Durchtränkung oder, wo die Lymphgefäße weniger widerstandsfähigen Bedeckungen naheliegen, Riß der Gefäße und ihrer Bedeckung und Entleerung der Lymphe in Körperhöhlen oder nach außen. Die Verschiedenheit der unter dem Namen Filariasis zusammengefaßten Erscheinungen leitet sich so aus einer allen gemeinsamen Ursache her.

Die Filaria bankrofti bevorzugt die größeren Lymphstämme. Aus der Lokalisation der Erkrankung läßt sich schließen, in welchen Lymphstämmen die Filaria ihr Wesen treibt. Bewohnt und verengert sie den Ductus thoracicus, so erweitern sich alle zuführenden Lymphwege der Bauch- und Beckenorgane und unteren Extremitäten. Ist die Erkrankung scharf örtlich begrenzt, so ist anzunehmen, daß die Filarie in die zugehörigen Lymphstämme herabgestiegen sind. Sicher beobachteter Übergang der Erscheinungen von einer Stelle auf die andere, spricht für einen Ortswechsel der Filaria.

Über die pathologische Anatomie der Chylurie liegen nur wenige Befunde vor. Sind die Lymphwege oberhalb der Einmündung des Truncus intestinalis, also etwa in der Cysterna chyli oder im Ductus thoracicus selbst verlegt, so ist die angestaute Lymphe zur Zeit der Verdauung chylös, sitzt der Verschluß unterhalb, so wird klare Lymphe angestaut.

Zunächst erweitern sich die Lymphgefäße zu starken Lymphvarizen. Die Wände werden dünner und zerreißlich. Aus den Varizenpaketen entstehen durch Verschmelzung kavernöse Tumoren, die ihre Bedeckungen in die Harnwege vorbuchten und stark verdünnen können. Platzen diese Bedeckungen, so tritt die Lymphe oder der Chylus in die Harnwege über. Stellt sich nach Entlastung die Lymphabfuhr wieder her, so kommt der geplatzte Varix zur Heilung. Der Anfall ist vorüber, um je nach dem Verhalten der Ursache endgültig zu verschwinden oder nach geringerer oder längerer Zeit sich zu wiederholen. Meist findet der Übertritt der Lymphe in die Blase statt. Natürlich können auch die höheren Harnwege, besonders das Nierenbecken Ort des Übertritts sein.

In den Stämmen der Extremitätenlymphgefäße kann der Wurm in gleicher Art Stauung und Hypertrophie = Elefantiasis hervorrufen. Indes hat Manson, ein um die Erforschung der Filariasis hochverdienter Forscher und Wegweiser, gerade für die Elefantiasis eine zweite Erklärung der Blockade der Lymphwege gegeben. Sie stützt sich auf den wiederholt gelungenen Nachweis von Eiern der Filaria im hypertrophischen Gebiet. Er nimmt an, daß der Mutterwurm, durch irgendeine Störung veranlaßt, statt der Larven Eier zur Welt bringt. Während nun die Larve mit einer Dicke von 7 μ die Lymphwege ohne Störung passiert, führen die Eier, die bei einer Länge von 50 μ etwa 34 μ breit sind, zur Blockade.

Diese Annahme liefert zugleich eine Erklärung, warum bei einer großen Zahl von Elefantiasisfällen Mikrofilarien im Blut nicht nachweisbar sind. Die Eier blockieren eben die Lymphwege, so daß es, wenn nicht noch andere Muttertiere zentralwärts der blockierten Stelle vorhanden sind, den Mikrofilarien nicht möglich ist, in den Kreislauf einzudringen. Noch eine Reihe von Erklärungen liegt für das Verschwinden der Mikrofilarien aus dem peripheren Blut mit dem Eintritt der elefantiastischen Erscheinungen vor. Doch ermangeln sie alle des experimentellen Beweises.

Die Tatsache, daß die Elefantiasiserkrankten in geringerem Maßstabe Mikrofilarien in ihrem Blut beherbergen als Gesunde, hat zur Leugnung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Filarien und Elefantiasis geführt. Indes zeigt sich den meisten Untersuchern eine weitgehende Überstimmung in der Durchseuchung einer Gegend mit Filaria bankrofti und dem Auftreten von Elefantiasis. Auch an den eigentümlichen oben erwähnten unmotivierten Schwankungen im Filaria-Vorkommen nimmt die Elefantiasis teil.

Filarienhäufigkeit und Elefantiasis gehen weiterhin auch parallel unter verschiedenen Rassen, die an einem Orte wohnend, durchaus verschiedenen Filariaindex[1]) zeigen.

---

[1]) Der Index verhält sich zu Hundert, wie die Zahl der Verseuchten zur Gesamtbevölkerung, oder Index = Prozentzahl der Verseuchten.

Das sicher beobachtete Verschwinden der Mikrofilarien aus dem Blut mit dem Einsetzen der Elefantiasis ist ein bedeutungsvolles Zeichen, das nicht weggedeutet werden kann. Die sicher filarielle Lymphangitis wurde als Vorstadium der Elefantiasis vielfach beobachtet. Eosinophilie spricht, wo für sie keine andere genügende Ursache vorliegt, auch bei Abwesenheit von Mikrofilarien für das Vorhandensein von Filarien im Körper.

Ob nun freilich die Filarien allein in der Lage sind, Elefantiasis zu erzeugen, ist zweifelhaft. Man wird nicht fehlgehen, ihnen nur die prädisponierende Ursache zuzuerkennen, auf der die Eitererreger weiter bauen.

Natürlich kann auch die bakterielle Elefantiasis, wie sie in gemäßigten Zonen auftritt, in den Tropen vorkommen; doch wird sie selten beobachtet.

An der Bildung der elefantiastischen Verdickung der Extremitäten sind in erster Linie Haut und Unterhautzellgewebe beteiligt. Es kommen Fälle vor, bei denen sich die Haut lange oder dauernd frei hält. Im Unterhautzellgewebe findet reichliche Bindegewebswucherung und Verdickung der vorhandenen Bindegewebsbündel statt. In das Gerüst dieser Fasern lagert sich eine nach Menge und Konsistenz durchaus verschiedene, flüssige bis gallertige Interzellularflüssigkeit ab. Vielfach geht diese weichere Masse nach längerem Bestand langsam in hartes, schwieliges, fibröses Gewebe über, oft unterbrochen von weichen, sulzigen Partien.

Die Haut wird dick, rissig, unelastisch. Die Epidermis ungleich verbreitert, starr, die Kutis hyperplastisch. Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haare und Haarbälge werden oft verschoben, verlängert und verdrängt und können schließlich zugrunde gehen.

Die Venen und Lymphgefäße sind aufgetrieben, geschlängelt und unelastisch. Die kapillaren Lymphspalten können sich bis zu Federkieldicke erweitern. Erst spät greift der Prozeß auf die bindegewebigen Scheiden über, die Blutgefäße und Nerven begleiten. Muskeln, Sehnen, Faszien, Periost und Knochen bleiben meist lange unberührt. In den höchsten Graden können Haut und unterliegende Teile bis auf den Knochen in eine gleichförmige, dem Speck nicht unähnliche Masse umgewandelt werden, in der kaum die Grenzen der früheren Gewebe zu unterscheiden sind.

Krankheitserscheinungen. Daß etwa zwei Drittel der Filarienträger frei von Erscheinungen sind, wurde schon erwähnt. Dehnt man jedoch die flüchtige Untersuchung zu längerer Beobachtung aus, so fällt bei vielen eine gewisse Widerstandslosigkeit auf. Sie ermüden eher, als ihre Stammesgenossen unter gleichen Bedingungen. Sie reagieren auf geringere Anstrengungen mit Steigerung der Körperwärme. Ihr Körper-

und Ernährungszustand bleibt hinter dem gleichaltriger Stammesgenossen zurück. Das allgemeine Aussehen der Leute deutet auf Anämie meist geringen Grades. Aus dem Heer dieser Filarienträger rekrutieren sich die Filariasis-Kranken.

Die Erscheinungsformen der Filariasis sind nach dem Sitz der Würmer durchaus verschieden. Im Beginn der Erscheinungen steht meist die sich häufig wiederholende, hoch fieberhafte Lymphangitis, die ohne wesentliche Folgen verschwinden kann, zum Abszeß führen, oder endlich nach wiederholten Schüben zur Elefantiasis der verschiedensten Körperteile die Grundlage abgeben kann. Variköse Schwellungen der Leisten-, seltener der Achseldrüsen, Chylurie, chylöser Ascites, chylöse Diarrhöen, Lymphskrotum, Lymphvarizen, chylöse Orchitis, Chylozele sind seltenere, aber keineswegs seltene Folgen.

Der Allgemeinzustand pflegt unter der unkomplizierten Filariasis nicht wesentlich zu leiden. Die Milz pflegt nicht zu schwellen.

Am inneren Auge können miliare Thrombosierungen und Filarienembolien zu Veränderungen an der Iris, Aderhaut, Netzhaut und dem Sehnerven Veranlassung geben. Sitzt die Erkrankung an der Macula lutea, so kann das Sehvermögen wesentlich leiden.

Bei dem Wurm gewisser Gegenden scheint sich eine Neigung zum Aufsuchen gleichen Ortes im menschlichen Körper herausgebildet zu haben, so daß in der Südsee Elefantiasis des Armes und der Brüste, in China und Japan der Beine und des Hodens, in Ägypten Chylurie, in Sierra Leone variköse Lymphdrüsen vorherrschen.

Filarielle Lymphangitis.

Lymphstauung allein ruft noch keine Lymphangitis hervor. Zur Lymphangitis gehört die Infektion. Aber die Lymphstauung schwächt die Kräfte, die bei gesundem Körper die Infektion überwinden. Kleine Verletzungen, die dem Gesunden kaum zum Bewußtsein kommen, gekratzte Insektenstiche, Überanstrengungen, plötzliche Abkühlungen, z. B. beim Umherwaten oder Baden im Wasser, lösen den Anfall aus. Den barfußgehenden Tropenbewohner trifft die Lymphangitis am ersten am Bein. Arm, Hodensack, jede andere Körpergegend kann befallen sein.

Der Anfall setzt oft ein mit Frost und Erbrechen. Die Körperwärme steigt unter lebhaftem Kopfschmerz auf 38,0 bis 40,0. Dabei schwillt der betroffene Körperteil an, wird empfindlich. Sein Zustand hat Ähnlichkeit mit dem Befunde beim Erysipel. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind verdickt. Lymphangitische Stränge können der allgemeinen Schwellung vor-

ausgehen. Lymphvarizen können sich nahe oder fern der Haut zeigen. Vom Lymphgewebe der Haut aus setzt sich die Erkrankung in das Lymphgewebe des ganzen Gliedes fort. Dem nach wenigen Tagen ziemlich steil abfallenden Fieber folgt allmählich die Abschwellung; doch bleibt meist eine geringe Verdickung zurück. Aus ihr entsteht nach einem zweiten und dritten und noch mehr Anfällen, die sich in Zwischenräumen von Wochen oder Monaten wiederholen, die Elefantiasis.

Eine besondere der Lymphangitis analoge Erkrankung stellt die

filarielle Orchitis

dar, die unter hohem Fieber und mit lebhaften Schmerzen einsetzend, zu starker Verdickung des Hodens, Lymphangitis des Samenstranges und zu Rötung und Schwellung des Hodensacks führen kann. Die Entzündung und Schwellung klingen entweder langsam ab und verlieren sich völlig, gehen in Eiterung über, oder sie sind das Anfangsstadium der Chylozele oder der Elefantiasis des Skrotum.

Filarieller Abszeß.

Statt zurückzugehen, kann unter erneutem Temperaturanstieg der Lymphangitis die Abszedierung folgen. Man hat vielfach, meist vergebens, nach toten Filarien im Eiter gesucht; zweifellos wird ein abgestorbener Wurm, in dem sich Eitererreger ansiedeln, zu Abszedierung Veranlassung geben können, doch ist sein Nachweis, selbst wenn er im Eiter nicht zerfallen sein sollte, wegen seiner Ähnlichkeit mit dünnen Bindegewebsträngen oder Nervensträngen wohl nur ausnahmsweise möglich.

Filarielle Funiculitis.

Die Lokalisation des Abszesses um den Samenstrang kann recht schwere, peritonitisähnliche Erscheinungen hervorrufen. Schwellung und Schmerz des Skrotums oder auch der Gegend unmittelbar unter dem Poupartschen Band bei völlig intakter Haut ist oft das einzige sichtbare Zeichen. In anderen Fällen lassen peritonitisähnliche Symptome, wie Fieber, lebhafte Schmerzen im Bauch, galliges Erbrechen und Stuhlverhaltung ihre eigentliche Ursache, die Funiculitis, übersehen. Im eitrigen Hydrozeleninhalt oder in der Nähe des Samenstranges wurden Filarien nachgewiesen. Daneben wurden als Erreger Streptokokken gefunden. Durchbruch des Abszesses in das retroperitoneale Gewebe kann schwere, peritonitische Zustände und den Tod zur Folge haben.

Elefantiasis.

Meist entsteht die von leichter Verdickung des Unterhautzellgewebes bis zu unförmigen Veränderungen des befallenen Körperteiles reichende Elefantiasis nach wiederholten lymphangitischen Anfällen. Streptokokken oder Staphylokokken, angesiedelt in einem Gebiet, dessen Lymphabfluß durch Würmer oder ihre Eier gesperrt ist, sind ihre Grundursachen. Jeder einzelne Anfall baut weiter an auf den Residuen des vorhergehenden. Doch ist auch schleichende Entstehung möglich. Ganz ohne lymphangitisches Fieber oder nach nur einem Anfall nimmt in solchen Fällen, gleichmäßig wachsend, der befallene Körperteil zu. Elefantiasis befällt vielfach vorwiegend die ärmeren Bevölkerungsklassen, während chylöse Leiden bei den Wohlhabenderen vorherrschen.



Abb. 168.
Elefantiasis beider unteren Extremitäten (glatt bis auf die Gegend der Fußgelenke, Japanerin).

Elefantiasis des Beines.

Der Sitz der Elefantiasis ist am häufigsten, in 90 bis 95 $^0/_0$ der Fälle, das Bein. Seine abhängige, für den Abfluß von Blut und Lymphe ungünstige Lage und die Schädigungen, denen Fuß und Unterschenkel beim barfußgehenden Eingeborenen ausgesetzt sind, mögen gemeinsam dazu beitragen.



Abb. 169.
Elefantiasis beider unteren Extremitäten (höckrig, Chinese).

Die Elefantiasis ergreift mit Vorliebe beide Beine, doch meist eins eher und ausgeprägter, als das andere. Sie kommt auch einseitig vor und scheint das linke Bein zu bevorzugen.

Die Verdickuug pflegt an den Knöcheln und auf dem Fußrücken zu beginnen. Es folgt der Unterschenkel und erst bei höheren Graden ergreift sie auch den Oberschenkel. Da die Wucherung des Unterhautzellgewebes in die Zwischenmuskelräume eindringt, ist die zunächst straff gespannte im übrigen unveränderte Haut gegen die Unterlage nicht verschieblich. Später wird die Haut derb, rissig, borkig, mit abnormen Pigmentationen und schließlich mit Geschwüren, Krusten und Höckern bedeckt. Die Verdickung des Beines ist bald gleichmäßig, bald durch mehr oder minder seichte Furchen in Lappen geteilt. Auch diese Lappen können wieder glatt sein oder reichlich mit Wülsten und Höckern bedeckt. Die Lappen wachsen vielfach für sich weiter, so daß sie sackförmig herunterhängen und beim Sitz am Unterschenkel bis über den Fuß hinabsinken. Fast stets stellen sich an den Gelenken tiefe Falten ein. Die Beweglichkeit im Knie und Fußgelenk wird geringer, bleibt jedoch zum Teil meist lange erhalten. Sie kann völlig schwinden, so daß schließlich ein unförmiges Gebilde fast wie ein Stelzfuß als Gehwerkzeug dient. Doch unterscheiden gelegentliche Eiterungen und Entzündungen das fortgeschritten elefantiastische Bein nur zu seinem Nachteil vom Stelzfuß.



Abb. 170.
Elefantiasis beider unteren Extremitäten (rechts lappig, Frau aus Cochin, Vorder-Indien).

Nächst den Beinen ist der Hodensack am meisten von Elefantiasis befallen. Der Elefantiasis scroti voraus geht vielfach das

Lymphskrotum

bei dem die Lymphangiektasie mit der Entzündung wetteifert. Meist ebenfalls unter lebhaftem Fieber, Schmerzen und Rötung vergrößert sich der Hodensack. In der glatten oder gerunzelten Haut



Abb. 171.
Lymphskrotum (Japaner, besonders an der rechten oberen Skrotumseite sind die Blasen deutlich.)

zeigen sich große Mengen von klaren Blasen der verschiedensten Größe (lymphangitische Varizen), aus denen, wenn sie durchbrechen oder geöffnet werden, Lymphe oder Chylus von milchiger, strohgelber oder leicht blutiger Farbe herausträufelt. In der Lymphflüssigkeit, die schnell gerinnt, sind vielfach Mikrofilarien nachweisbar. Es können große Mengen Lymphe auf diese Art verloren gehen, so daß Erschöpfungszustände im Anschluß an den Säfteverlust eintreten. Oft ist das Lymphskrotum mit varikösen Leistendrüsen verbunden.

Reibung gegen die von der abträufelnden Lymphe durchnäßten Kleider und gegen die Oberschenkel führen nicht selten zu erysipelatösen Entzündungen, denen als Endstadium die

Elefantiasis des Hodensackes

folgt. Sie kann sich auch unmerklich fieberlos entwickeln. Bei manchen in wenigen Jahren schnell wachsend, bei andern in einer Reihe von Jahren nur langsam zunehmend, vergrößert sich der Hodensack zu gewaltigen Gebilden. Geschwülste von 10—25 kg Gewicht sind nicht selten. Die schwerste beobachtete Geschwulst soll 224 englische Pfund gewogen haben. Die beiden Hodensackhälften können gleichmäßig beteiligt sein, oder es kann die eine der andern wesentlich vorauseilen. Nicht selten kompliziert eine Hernie die Elephantiasis scroti. Die äußeren Bedeckungen der Geschwulst sind besonders vorn und hinten gefurcht, runzelig, höckerig, abschilfernd, nicht selten auch mit Geschwüren und Krusten bedeckt. Meist wächst der Hodensack über das Glied weg, so daß die nach vorn umgestülpte Vorhaut einen langen Kanal auskleidet, durch den sich der Harn entleert. Dieser Kanal pflegt etwas über der Mitte der Vorderfläche des Tumors zu münden, von harten, kallösen Rändern umgeben. In anderen Fällen beteiligt sich auch das Glied an der Verdickung. Seine vergrößerte Kuppe überragt zunächst den Tumor des Hodensacks,

um schließlich mit ihm in ein oft schwer entwirrbares Ganze zu verschwinden. Selten erkrankt der Penis allein.

Oft ist die Elefantiasis scroti mit Elefantiasis des Beines, in selteneren Fällen mit varikösen Leistendrüsen kombiniert.

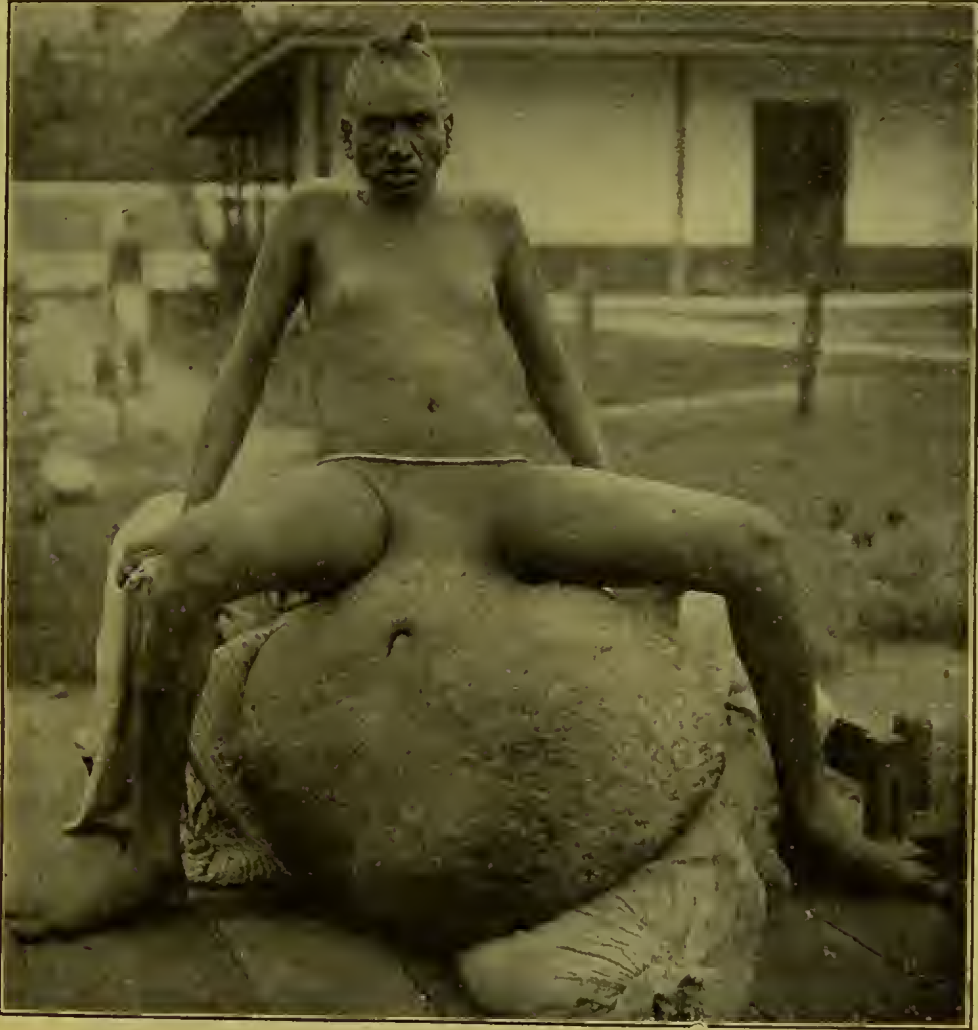


Abb. 172.
Elefantiasis Skroti (Mann aus Cochin, Vorder-Indien).

Wenn die gewaltigen Schwellungen auch das Leben nicht unmittelbar gefährden, so hemmen sie den Träger doch so sehr in der Fortbewegung, der Tätigkeit, seinen beruflichen Pflichten und in seinem Geschlechtsleben, daß der recht einfache Eingriff der Entfernung des Tumors nie hinausgeschoben werden sollte.

Seltener, doch, wie erwähnt, auf den Südseeinseln relativ häufig ist die





Abb. 173.

Elefantiasis Skroti et Penis, von vorn und von der Seite gesehen. (54 jähriger japanischer Bauer aus Kagoshima).



Abb. 175.

Elefantiasis Penis (Chinese aus Tsinanfu).

Elefantiasis der Arme.

Sie kann einen oder beide Arme befallen und ist vielfach mit Elefantiasis anderer Körperteile, besonders der Brust kombiniert. Sie ähnelt den am Bein beschriebenen Formen.

Noch seltener wird die Elefansiasis Mammae und Vulvae oder Montis veneris beobachtet. Die Mammae, beide oder nur eine, können bis auf die Oberschenkel und Knie, die großen Schamlippen meist einseitig in gewaltigen Tumoren bis auf die Unterschenkel herabhängen. Auch Labia minora und Clitoris können isoliert erkranken.

In seltenen Fällen ist die Elefantiasis auf umschriebene Hautstellen beschränkt. Am häufigsten wird das auf dem behaarten Kopf beobachtet. An solchen Stellen, die in der Einzahl oder Mehrzahl vorhanden sind, können sich recht große, beutelartig herabhängende Tumoren entwickeln.



Abb. 174.
Derselbe japanische Bauer (s. Abbildungen 173) nach der Operation (operiert von Dr. Akaboshi Kagoshima).

Filarielle chylöse Erkrankungen.

Finden die gestauten und erweiterten Lymphgefäße wenig widerstandsfähige Bedeckungen, wie gegen das Blaseninnere und die Körperhöhlen, so ergießt sich ihr Inhalt nach Riß der Gefäße und ihrer Bedeckung in die Körperhöhlen. Vielfach ist dem Erguß etwas Blut beigemengt. Das Lymphskrotum stellt einen Übergang der elefantiastischen zu den chylösen Erkrankungen dar. Sie sind seltener, aber meist ernster als die eben beschriebenen elefantiastischen Leiden.

An der Spitze steht die

Hämato-Chylurie.

Auch sie beginnt vielfach mit filariellem Fieber und Schmerzen in den Lenden, im Unterleib, Rücken und Oberschenkel, Symptome, die der Lymphangitis im Bilde der Elefantiasis entsprechen. Sie kann sich auch schleichend mit unbestimmten Schmerzen entwickeln. Entleerung milchig oder blutigmilchigen Urins oder Urinretention wegen Verstopfung der Wege durch chylöse Koagula sind die ersten Erscheinungen.

Der Urin wird in normalen Mengen entleert und zeigt normales spezifisches Gewicht. Die Reaktion ist schwach sauer oder schwach alkalisch. Seine Farbe und Beschaffenheit wechselt nach der Blut- und Fettbeimengung. Erstere pflegt beim Einsetzen des Anfalls größer zu sein, als beim Abklingen. Beide sind von der Körperbewegung abhängig. Letztere richtet sich weiterhin auch nach der Nahrung. Eiweiß ist reichlich vorhanden; Zucker fehlt. Gewöhnlich ist der frische Urin leicht ziegelrot, vollkommen undurchsichtig, opak und opaleszierend, oft mit blutigen oder hellen Gerinnseln durchsetzt. Oft vermehrt sich die Trübung vom Morgen bis zum Nachmittag, um dann allmählich wieder so weit nachzulassen, daß der Urin nach Mitternacht ein fast normales Aussehen zeigt. Nach wenigen Stunden treten Gerinnungen in der Säule des frisch gelassenen chylösen Urins auf. Der Urin teilt sich in drei Schichten, die oft eine gewisse Regelmäßigkeit zeigen. Zu unterst, etwa ein Achtel der ganzen Säule, sammeln sich rote Blutkörperchen und blutige Gerinnsel, die mittlere Schicht, vier Achtel etwa, ist milchig weiß bis bräunlich gefärbt und besteht aus geronnenem Fibrin. Die oberen drei Achtel sind hell, opaleszierend, oft wie Creme.

Vielfach sind im Urin Mikrofilarien nachweisbar. Man findet sie im Sedimente eines im Spitzglas aufgefangenen Urins, dessen Gerinnsel mit dem Glasstab zerteilt sind. Um unter dem Mikroskop eine dickere Schicht zu übersehen, legt man zwei Papierstreifen über den Objektträger, auf deren Rändern das Deckglas ruht.

Der Verlauf der Chylurie ist außerordentlich wechselnd. Der chylurische Anfall kann nach Tagen, Wochen, Monaten vorübergehen oder bleiben. Im ersteren Fall kann er plötzlich ohne auffindbare Ursache nach einer Reihe von Wochen bis Jahren wieder erscheinen oder im Anschluß an Gemütsbewegungen oder Traumen, bei Männern am häufigsten Überanstrengung, Springen, Reiten, Stoß, bei Frauen Schwangerschaft und Wochenbett, wieder auftreten. Wenn die Intermissionen jahrelang dauern, leidet das Allgemeinbefinden nur wenig, aber auch häufigere Rückfälle haben meist keinen wesentlichen Verfall zur Folge. Dauernde Heilung ist nicht ungewöhnlich.

Die

Chylocele

entspricht einer Hydrocele, bei der der seröse Erguß durch Chylus ersetzt ist. Dem weniger klaren Inhalt gemäß ist sie nicht durchscheinend. Auch der Chylocele gehen nicht selten Fieberanfälle mit Orchitis voraus, doch kann sie sich auch schleichend entwickeln. In ihrem Inhalt finden sich

meist zahlreiche Mikrofilarien. Sie ist vielfach mit andern filariellen Leiden kombiniert. Die Geschwulst pflegt bei isolierter Chylocele einen gewissen mäßigen Umfang nicht zu überschreiten. Auch Hydrocelen sind häufige Erscheinungen im Bilde der Filariasis.

Chylöse Durchfälle und chylöser Ascites

sind selten. Letzterer ist in der Pathologie der tierischen Filariasis bekannter als beim Menschen.

Variköse Lymphdrüsen

können sich zu ansehnlichen Tumoren vergrößern. Oft schleichend und schmerzlos entstanden, überraschen sie eines Tages den Träger; oder aber sie entstehen, wie so viele andere filarielle Leiden, unter kurzen Fieberanfällen mit örtlicher Entzündung. Sie erscheinen in ihren Frühstadien dem betastenden Finger weich nachgiebig und eindrückbar, meist sind etwas widerstandsfähigere Drüsenreste und Septa zu unterscheiden. Auch ein ausgesprochen gelappter Bau kommt vor. Später können sie den elefantiastischen Bildungen ähnliche Veränderungen eingehen. Meist sind die Leistendrüsen, entweder insgesamt oder nur die Schenkel- oder nur die inguinalen Drüsen, selten die Achseldrüsen befallen. Die Haut über den elastischen weichen Tumoren bleibt unverändert und ist gegen den Tumor verschieblich. Durch Punktion läßt sich Lymphe oder Chylus, vielfach mikrofilarienhaltig, gewinnen. Auch die varikösen Leistendrüsen sind vielfach mit andern filariellen Leiden, besonders des Hodens oder des Hodensacks kombiniert.

Behandlung. Die ausgeprägte Filariasis verlangt Behandlung nach einem dreifachen Plane:

1. Abtötung oder Entfernung der Filarien,
2. Hebung der Widerstandsfähigkeit des Körpers,
3. Behandlung des örtlichen Leidens.

Die erste Forderung widerspricht der Anschauung Mansons, daß das Wohlbefinden des Wurms für den Wirt nur von Vorteil ist. Diese Ansicht beruht auf der Beobachtung, daß tote Filarien Eiterungen erzeugen können. Indes ist das sicher eine Ausnahme, meist bedingt durch schon vorhandene eitrige Herde im Körper. Gewöhnlich wird der abgestorbene Wurm resorbiert oder er verkalkt. Vielleicht auch dient der lebende Wurm den Eitererregern als Träger und stirbt ab an denselben Eitererregern, die er seinem Wirt vermittelt hat.

Besonders wenn die Filaria-Infektion Krankheitszustände noch nicht gesetzt hat, muß die Vernichtung der Würmer Mittelpunkt des ärztlichen Bemühens sein.

Ein sicheres Mittel zur Abtötung der Filarien im Menschen haben wir nicht. Schädigende Einwirkung auf sie soll dem Chinin, dem Opium und den Arsenpräparaten, besonders dem Salvarsan eigen sein.

Röntgenstrahlen beeinträchtigen die Mikrofilarie. Da indes, wie oben gezeigt, die Mikrofilarien keinen nachweisbaren Schaden anrichten, ist damit wenig genutzt.



Abb. 176.
Varıköse Lymphdrüsen. (Japaner.)

Die **Stählung der Widerstandskraft** des Körpers hat eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Schon sie allein vermag leichtere Störungen auszugleichen. Neben der Aufsuchung gemäßigter Himmelsstriche kommt Hebung der Ernährung und der Herztätigkeit in Betracht. Doch auch sie heilt die Filariasis nicht, sondern mildert nur ihre Erscheinungen.

Auf der Hebung des Allgemeinbefindens beruht auch wohl die Besserung der Elefantasis, die nach Medikation von Liq. ferri sesquichlorati (3 × tgl. 10—20 Tropfen steigend in reichlich Wasser, die erste Dosis morgens nüchtern, monatelang gegeben) berichtet wird. Die Kur muß mehrfach wiederholt werden.

Die **Hämatochylurie** verlangt Bettruhe. Neben der horizontalen Lage ist die Vermeidung von Erschütterungen und Stößen nutzbringend,

wie sie jeder Schritt mit sich bringt. Chininreichung und Röntgenbestrahlungen haben günstig gewirkt.

Die örtliche Behandlung muß zunächst alle Schädlichkeiten vermeiden (s. darüber unter Krankheitsverhütung), gibt aber weiterhin ausreichende Verfahren zur Behebung mancher Erscheinungsformen der Filariasis an die Hand.



Abb. 177.
Variköse Leistendrüsen, Elefantiasis Skroti et Penis (Mann aus Cochin, Vorder-Indien).

Die filariellen Entzündungen sind zu behandeln, wie sonst jede Entzündung, die filariellen Abszesse, wie jeder andere Abszeß. Insbesondere bedarf zur Vermeidung des Durchbruchs in die Bauchhöhle die eitrige Funikulitis frühzeitigen Einschnittes. Elefantiastisch verdickte Teile verlangen außer der erwähnten Allgemeinbehandlung Hochlagerung. Auch dauernder Bindendruck wirkt günstig ein. Flannellbinden werden besser vertragen, als Gummibinden. Thermohydriatische Prozeduren und Heißluft sind brauchbare Mittel.

Fibrolysineinspritzungen sollen günstig wirken. Castellanis Heilplan lautet folgendermaßen: Eine Woche Bettruhe unter Wicklung des hochgelegten kranken Gliedes mit Flanell- und Kautschukbinden, dabei täglich zweimal Massage. Ist die Schwellung weicher geworden, unter andauernder Bettruhe täglich oder zweitäglich einen Monat lang Fibrolysineinspritzung in verschiedene Teile des kranken Gliedes, darnach jedesmal steriler Verband und feste Einwicklung; eine Woche Pause; dann wieder 30 Fibrolysinspritzen, wenn nötig noch mehrfache Wiederholungen. Nach Besserung Aufstehen mit elastischem Strumpf, täglich eine Stunde zu Bett unter Kautschukwicklung des kranken Gliedes.

Külz spritzt bei beginnenden und mittelschweren Fällen täglich an 3—5 verschiedenen Stellen je 3 ccm 10 prozent. Jodoformöl subkutan und intramuskulär möglichst in alle Schichten der erkrankten Extremität ein; darnach Hochlagerung unter komprimierendem Verband. Am nächsten Tage werden die Einspritzungen um einige cm höher wiederholt. So wird in ein bis zwei Wochen das ganze elefantiastisch veränderte Ge-

biet mit Jodoformöl durchtränkt. Reizung und Schmerzhaftigkeit wird durch Hochlagerung bekämpft. Abnahme des Umfangs tritt sehr rasch und augenfällig ein.

Temporärer Verschluß der Hauptschlagadern durch Druck, wie dauernder durch Unterbindung haben Nutzen gezeigt, sind jedoch zweischneidige Maßnahmen.

Von blutigen Eingriffen ist bei Elefantiasis der Glieder unbestrittener Erfolg langen Keilexzisionen und Amputationen prominenter Wülste eigen. Sorgfältige Vorbehandlung der Haut, Entfernung der Krusten mit Öl, Heilung der Geschwüre mit feuchten Verbänden, Salbenverbänden und Hochlagerung, Fortschaffung horniger Massen und Abschilferungen durch alkalische Waschungen muß ihnen vorausgehen. Die Technik ist einfach und bedarf keiner Besprechung. Naht locker und nicht zu eng!

Die Einnähung von durchschnittenen Lymphvarizen in Venenstümpfe ist technisch nicht einfach und der Wirkung nach örtlich beschränkt.

Die Herstellung neuer Lymphbahnen kann auf zweifachem Wege erreicht werden. Ausgehend von der Sammelstelle der Lymphgefäße, also am Bein von der Leistengegend, am Arm von der Achselhöhle, werden mittels langer, spitzer Nadeln von nach Bedürfnis angelegten, queren Einschnitten aus sterile Seidenfäden bis zur Hand oder zum Fuß durch das Unterhautzellgewebe geführt, auf parallelem Wege wieder zurückgeleitet und versenkt. Die Enden werden dann oberhalb des Poupartschen Bandes oder unter der Rückenhaut strahlenförmig verteilt. An den Schlingen nahe dem Fuß oder der Hand lassen sich bei etwaiger Vereiterung die Fäden leicht herausziehen. Am Arm genügen 4, am Bein etwa 12 Doppelfäden. Die Zwischenräume zwischen den Seidenfäden stellen einen Abflußweg für die Lymphe dar.

Statt der Benutzung künstlicher Lymphbahnen läßt sich die Lymphe auf noch ungestörte Wege ableiten, z. B. in Muskeln und Knochen, die ja meist erst spät ergriffen werden. Es werden zu dem Zweck Zipfel der oberflächlichen Muskelfaszie durch Muskel- und Bohrlöcher in das Knochenmark geführt. Am Oberschenkel lassen sich Teile des Samenstranges einpflanzen und als neue Lymphbahnen verwenden.

Sowohl von der Faden-Lymphangioplastik, wie von dem letzten Verfahren sind neben Mißerfolgen Erfolge berichtet. Nach Volumenabnahme des Gliedes muß ihnen die Fortnahme von Streifen der überflüssigen, sich in Falten legenden Haut folgen.

Die erwähnten blutigen Methoden lassen sich auf die Elefantiasis der Mamma, Vulva und umschriebener Hautstellen zum Teil übertragen.

Variköse Leistendrüsen, sind zu exstirpieren. Gerade bei diesem Eingriff werden oft zahlreiche Würmer gefunden.

Am dankbarsten ist die Operation der Elefantiasis scroti. Sie befreit den Träger von einer oft ungeheuren Last, so daß sie seine soziale Existenz wiederherstellt, gibt ihm die Möglichkeit der Geschlechtsfunktion wieder und setzt weiteren filariellen Fieberanfällen ein Ziel.

Die Haut wird vorbereitet, wie eben erwähnt. Wegen der recht großen Gefäße ist die Absperrung der Blutzufuhr vor der Operation zu empfehlen. Ob man den Gummischlauch in Achtertouren um Hodensackwurzel und Hüfte legt oder ob man ihn in Rundtouren um die Hodenwurzel legt und durch Schlingen, die an einer Gürteltour befestigt sind, nach oben hält, ist gleichgültig.

Die erste Sorge bei der Operation ist die Auslösung des Penis. Man erreicht sie durch einen senkrechten, unterhalb der Symphyse beginnenden, auf den Urintrichter der Geschwulst zugeführten Schnitt. Die innere Auskleidung des Trichters, die meist zart ist, wird zur Penisbekleidung erhalten und am Übergang in die schwielige, verdickte Haut des Trichterrandes umschnitten. Die Auslösung des Penis gelingt meist stumpf. Einige Vorsicht vor Einreißung der Harnröhre, in die ein Katheter zur besseren Lagebezeichnung eingeführt werden kann, ist empfehlenswert. Die zweite Sorge gilt den Hoden. Sie sitzen meist hinten unten im Tumor am stark verlängerten Samenstrang. Von der Gegend der äußeren Leistenringe nach unten hinten in die Tiefe des Gewebes geführte Schnitte führen auf die meist von Hydrocelen umgebenen Hoden, die in dem weichen, sulzigen Gewebe dem Gesicht und Gefühl früh genug bemerkbar werden. Nach scharfer Durchtrennung des Gubernaculum Hunteri gelingt ihre stumpfe Ausschälung leicht. Das äußere Blatt der Tun. vag. propr. wird zur Beseitigung der Hydrocele abgeschnitten, gerafft oder umgeschlagen und festgenäht. Ein den Amputationsschnitten ähnlicher Zirkelschnitt trennt dann, rund um die Wurzel der Geschwulst, die oberen Enden der drei angelegten Schnitte verbindend und in nach unten konvexem Bogen an beiden Seiten zur Bedeckung der Hoden die besten Hautpartien stehen lassend, die Geschwulst vom Körper ab. Sorgfältige Blutstillung! Der Trichter wird handschuhfingerartig über das Glied gestreift und mit den seitlichen, die Hoden bergenden Hautlappen vernäht. Letztere werden unter sich vereinigt. Zur Plastik soll möglichst gut erhaltene Haut verwendet werden. Indes kann ohne Furcht vor Rezidiven auch verdickte Haut genommen werden. Die Verdickung bildet sich bald zurück. Sie ist besonders am Glied auf jeden Fall besser, als Heilung von Hautdefekten

durch Granulation oder Überpflanznng von Hautläppchen. Da letztere meist nur zum kleinsten Teil anheilen, sind recht lange granulierende Wunden und Narbenverziehungen mit ihren Folgen das Resultat unzureichender Hautlappenbildung. In den zahlreichen Fällen, in denen die Hoden kalkig oder fibrös entartet sind, ist ihre Erhaltung überflüssig.

Diagnose. Die Erscheinungsformen der Filariasis bankrofti sind im allgemeinen so eigenartig, daß ihre Erkennung keine Schwierigkeiten bietet.

Zur Verwechslung mit Unterleibsbrüchen können variköse Leistendrüsen Veranlassung geben. Doch die Hernie verschwindet bei horizontaler Lage oder Druck plötzlich und gänzlich oft unter Gurren. Die varikösen Leistendrüsen verkleinern sich langsam und lassen noch Reste bestehen. Ebenso erscheinen sie nach dem Aufrichten wieder. Besteht der Bruchinhalt aus Darm, so kennzeichnet ihn tympanitischer Klopfschall.

Bestätigt wird die Diagnose durch den Nachweis der Mikrofilarien.

Technik. Als Anhalt für die beste Zeit zur Blutentnahme dient Kurve 166. Handelt es sich um die Untersuchung eines einzelnen Filariasis-Verdächtigen, so eignet sich am besten das ungefärbte Präparat. Die sich lebhaft hin und her schlängelnde, die Blutkörperchen aufwirbelnde und peitschende Mikrofilaria ist mit keinem anderen Tiere zu verwechseln und zieht eben durch ihre lebhafte Bewegung auch im dicksten Präparat die Aufmerksamkeit auf sich. Die Mikrofilaria bankrofti zeigt im frischen Präparat lebhafte Ortsveränderung. Durch Umstreichen der Deckglasränder mit Wachs oder Vaseline gegen Austrocknung geschützte Larven bleiben mehrere Tage lebensfähig. Man erinnere sich, daß die Larve fast $^1/_3$ mm lang ist, gebrauche also geringe Vergrößerungen. Um die Blutschicht möglichst dick zu gestalten, bringe man mehrere Blutstropfen benachbart auf einen Objektträger und vereinige sie durch ein Deckglas. Bei dünnen Präparaten ist die untersuchte Blutmenge zu gering. Werden Ausstriche angefertigt, wie bei Malaria (S. 108 und 109) beschrieben, so bleiben die Larven leicht am Rande des Glases hängen und entgehen dem Nachweis.

Für Massenuntersuchungen eignen sich gefärbte Präparate besser. Ein dicker Bluttropfen wird mittels einer Nadel auf den Objektträger ausgebreitet und unter vorsichtiger Benutzung der Flamme rasch getrocknet. Langsames Trocknen hat Schrumpfung der Mikrofilarien zur Folge. Wasser, in das das Präparat dann für kurze Zeit gelegt wird, zieht das Hämoglobin aus, so daß sofortige Untersuchung des noch feuchten Präparates unter dem Mikroskop die Konturen der Leukozyten und Mikro-

filarien scharf erkennen läßt. Besser wird das getrocknete Präparat, um bei der folgenden Färbung die Schicht gegen Ablösen zu schützen, zunächst in absolutem Alkohol für 30 Minuten oder in Ätheralkohol bis zum Verdunsten der aufgeträufelten Menge fixiert. Das Ausziehen des Hämoglobins mit der Fixierung vereint die Rugesche Lösung: Formalin 2,0, Acid. acet. 1,0, Aqua dest. 100,0. Nach Spülung im Wasser erfolgt die Färbung mit Hämatoxylin, das auch die Scheide sichtbar macht. Zur Konservierung einschließen in Kanadabalsam!

Daß erwachsene Filarien in situ leicht mit Nerven und Bindegewebssträngen verwechselt werden, wurde schon betont. Sie werden am meisten gefunden im Truncus thoracicus, in varikösen Drüsen und am Samenstrang. Um allzustarkes Schrumpfen zu vermeiden, bringe man sie zunächst in 2% Formalinlösung und später in Alkohol oder sofort in 70% heißen Alkohol, dem man zur Herstellung von Dauerpräparaten 5% Glyzerin zusetzt. Nachdem der Alkohol abgedunstet ist, folgt Einschluß in Glyzeringelatine.

Mikrofilarien sind oft in großer Zahl nachzuweisen, häufig jedoch recht spärlich. Man lasse es sich daher nicht verdrießen, bei Verdacht auf Filariasis die Untersuchung immer wieder zu wiederholen.

Gelingt der Nachweis von Mikrofilarien nicht, so steht zur Bestätigung der Diagnose noch die Feststellung der Zahl der eosinophilen Leukozyten zur Verfügung (s. pathol. Anatomie). Wenn man sich erinnert, daß auch andere Krankheiten, darunter besonders Darmentozoen, Eosinophilie erzeugen und daß die Eingeborenen einiger Tropengegenden zu nahezu Hundert von Hundert mit Entozoen behaftet sind, so wird man diesem Befunde nicht allzuviel Gewicht beilegen. Besonders aber bei Europäern draußen und noch eher in der Heimat wird es oft möglich sein, Entozoen und andere Eosinophilie erzeugende Krankheiten auszuschließen und durch den Nachweis der Eosinophilie ein nicht unwichtiges Glied in der Beweiskette für Filariasis hinzuzufügen.

Prognose. Die Filariasis gefährdet unmittelbar das Leben nicht. Gelegentlich kommen an Komplikationen Todesfälle vor.

Die Aussicht auf völlige Wiederherstellung eines einmal Infizierten ist gering. Infizierte ohne Krankheitserscheinungen müssen des Eintretens solcher gewärtig sein.

Krankheitsvermeidung. Da die Übertragung durch Mückenstiche sichergestellt ist, fordert die Ausrottung der Krankheit Vernichtung der Mücken (s. Malaria S. 111).

Zur persönlichen Prophylaxe sind alle Mittel zur Vermeidung von Mückenstichen anzuwenden (s. S. 44 u. 112). Da indes die Möglichkeit eines anderen Übertragungsweges, besonders im Trinkwasser, vorliegt, beachte man die im ersten Teile über Ernährung und Wasserversorgnng gegebenen Anleitungen.

Einmal Infizierte können durch Vermeidung von Schädlichkeiten lymphangitische Anfälle verhindern. Alle Hilfsmittel zur Fernhaltung von Verletzungen (Wickelgamaschen, Hautpflege) sind anzuwenden. Sind trotzdem Verletzungen erfolgt, so sind sie als ernste Erkrankung mit Verbänden und Hochlagerung abhängiger Teile zu behandeln.

Auch auf die Hochhaltung der allgemeinen Widerstandskraft, besonders des Herzens, ist bei Infizierten der größte Wert zu legen. Den Vorschriften des hygienischen Teiles ist dazu sorgfältige Beachtung zu schenken.

Filaria loa.

Verbreitung. Im Gegensatz zur großen Verbreitung der Filaria bancrofti ist die Filaria loa bis jetzt nur in einem ganz umschriebenen Gebiet im tropischen West- und Mittelafrika nachgewiesen. Sie scheint sich auf Kamerun, das Kongo- und das untere Nigger-Becken zu beschränken. Schon in den nordwestlichen und südlichen Nachbargebieten wird sie seltener.

Ursache. Die Larve des Wurmes war unter dem Namen Filaria diurna bekannt, bis das gemeinsame Vorkommen mit der Filaria loa und die Ähnlichkeit der Filaria diurna mit den aus Uterusschläuchen der Filaria loa gewonnenen Larven zu der jetzt ziemlich allgemein anerkannten Überzeugung führten, daß die Filaria diurna mit der Mikrofilaria loa identisch ist.

Die mit einer Scheide umgebene Larve ist ungefähr so groß, wie die Mikrofilaria bancrofti. Doch ist sie nach dem Absterben an den ungewandten und ungleichmäßigen, eckigen Kurven („wie ein nasser Wollfaden") und der korkzieherartigen Drehung und Abknickung des Schwanzendes zu erkennen. Sie mißt bei einer Dicke von etwas mehr als 7 μ in der Länge ungefähr 0,25 mm. Im Gegensatz zur Mikrofilaria bancrofti wird sie nur am Tage im peripheren Blut angetroffen. Eine Änderung dieses Turnus durch Tätigkeit des Nachts und Schlafen am Tage tritt nicht ein.

Zwischenwirt. Ihr Überträger ist nicht bekannt. Wahrscheinlich dient als solcher ein bei Tage stechender Gliederfüßler. Eine Bremsenart, Chrysops dimidiatus, wurde verdächtigt.

In den menschlichen Körper von neuem übertragen, erlangt der Wurm erst nach 2 bis 3 bis 4 Jahren Geschlechtsreife. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist die Zeit der Unreife für ihn die Wanderzeit, in der er im Zellgewebe, besonders im Unterhautzellgewebe im menschlichen Körper umherstreift. Erst mit der Geschlechtsreife scheint er seßhaft zu werden und sich einen gegen äußere Einflüsse mehr gesicherten Platz im retroperitonealen Zellgewebe auszusuchen. Dort erreicht er ein ziemlich hohes Alter, das auf 15 Jahre und darüber geschätzt wird. Nach dem Absterben fällt er der Verkalkung oder der Resorption anheim.

Meist bewohnen den menschlichen Körper mehrere Würmer; gefunden wurden bis zu 20—30.



Abb. 178.

Filaria loa in natürlicher Größe und Lage. (Nach Fülleborn, Präparat von Külz.)

Der erwachsene männliche Wurm ist etwa 3 cm lang und $^1/_3$ mm dick, während das Weibchen fast doppelt so lang und $1\,^1/_2$ mal so dick ist. Der farblose Wurm ist über die ganze Ausdehnung seines Körpers mit zahlreichen, unregelmäßig stehenden Höckern besetzt; nur beim Männchen bleiben Hinter- und Vorderende frei (s. Tabelle 329).

Epidemiologie. In dem erwähnten Gebiet befällt die Loa-Infektion strichweise fast alle Bewohner. Gerade von der Filaria loa wurde nachgewiesen, daß ihr Index[1]) mit dem Lebensalter steigt, so daß er im Hinterland von Südkamerun bei Erwachsenen 100 beträgt. Die Eingeborenen scheinen meist in der Jugend infiziert zu werden. Bei Kindern unter dem zweiten Lebensjahr hat man Mikrofilarien nicht beobachtet.

Auch Europäer, die in verseuchten Gebieten leben, entgehen der Ansteckung nur selten, so daß sich die Zahl der in Deutschland zur Beobachtung kommenden Loa Träger stetig vermehrt.

Pathologische Anatomie und Krankheitserscheinungen. Die Filaria loa gilt als völlig harmlos.

Die Hervorrufung der Eosinophilie, wie sie bei der Filaria bancrofti besprochen wurde, ist ihr in hervorragendem Maße eigen.

Den Ort ihres Aufenthalts im Unterhautzellgewebe zeigt die Loa oft durch ein unbequemes, juckendes Spannungsgefühl an. Sie beobachtet bei ihren Wanderungen oft insofern eine gewisse Regelmäßigkeit, als sie zeitweise sich um dieselbe Tageszeit am selben Ort einstellt. Sie kann

[1]) S. Anm. S. 334.

sich für Wochen und Monate ganz zurückziehen. Kälte, so der Aufenthalt in Europa zur kalten Jahreszeit, scheint hemmend, Wärme fördernd auf ihre Wanderlust einzuwirken. Ein beliebter Aufenthaltsort der Loa ist das Bindegewebe des Auges. Unter der Bindehaut, in den Lidern und unter der zarten Haut in der Umgebung des Auges ist sie deutlich zu sehen. Auch soll sie in den Augapfel eindringen können. Ihr Weg führt sie nicht selten über die Nasenwurzel von einem Auge zum andern. Sie legt in einer Minute etwas mehr als 1 cm zurück. Sie kann zu leichten Entzündungen an der Bindehaut und an den Augenlidern Veranlassung geben.

Nächst den Augen werden die Unterarme, Hände und Finger von ihr bevorzugt, weiterhin sucht sie die Schleimhaut der Zunge, den Penis, den Kopf, kurz alle möglichen Stellen des menschlichen Körpers auf. Wandert der Wurm nahe der Haut, so hebt sich die Haut gerade merklich zu einem kleinen Knötchen, das sich langsam fortbewegt. Die zuletzt durchwanderten Strecken, etwa die letzten 10 cm, stellen ein gewundenes, 1—2 mm breites, leicht gerötetes und juckendes Band auf der Hautoberfläche dar.

Eine eigentümliche Reaktion, die der wandernden, also wahrscheinlich noch nicht geschlechtsreifen Filaria loa mit großer Übereinstimmung zugeschrieben wird, sind die

Kamerunschwellungen (Calabarschwellungen).

Ihre Pathogenese ist mit Sicherheit nicht bekannt. Doch wiederholt sich vielfach der Bericht, daß sie nur dort entstehen, wo der Träger zur Betäubung des Juckgefühls, das der wandernde Wurm erregt, gescheuert oder gekratzt hat. Möglicherweise wird dadurch das Muttertier zum Absetzen von Eiern oder Larven ins Unterhautzellgewebe veranlaßt. Jedenfalls lassen sich durch Punktion aus diesen Schwellungen Larven gewinnen.

Die flache, örtlich beschränkte Schwellung entsteht ziemlich schnell und pflegt in wenigen Tagen zurückzugehen. Reste der Schwellung können sich durch Wochen erhalten. Die Ränder der seichten Schwellung gehen fast unbemerkt in normale Haut über. Wandern der Schwellung, z. B. in mehreren Tagen von der Hand zur Schulter, wurde beobachtet. Arme, Beine und Gesicht, besonders erstere, sind die bevorzugten Plätze. Übergang der Schwellung auf die Schleimhäute ist selten. Ein Fall von Erstickungsanfällen bei einem Filaria loa-Träger wird berichtet. Meist ist nur eine Schwellung vorhanden, doch werden auch zwei oft in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung beobachtet.

Die Schwellung ähnelt einer leichten Entzündung. Sie fühlt sich mäßig fest und leicht heiß an. Sie ist an sich schmerzlos, juckt und kribbelt aber meist in störender Art. Das Kribbeln nimmt durch Bewegungen und Tätigkeit zu und kann so heftig werden, daß es den Befallenen zur Verzweiflung bringt. Es kann in starke neuralgische Schmerzen übergehen, so daß jeder mit Kraftanstrengungen verbundene Gebrauch des befallenen Gliedes unmöglich wird.

Behandlung. Für die Allgemeinbehandlung gelten dieselben Grundsätze, wie sie bei der Filaria bancrofti erörtert wurden.

Die Entfernung des durch die Haut sichtbaren Wurmes ist meist recht einfach, wenn man sich nur erinnert, daß er sich fortbewegt. Man kann ihn, wenn er am Auge zum Vorschein kommt, zur Vermeidung des Entschlüpfens durch die anästhesierte Bindehaut mit der Pinzette festhalten. An der übrigen Körperhaut kann man gezwungen sein, auf die längere Zeit in Anspruch nehmende Schmerzbetäubung zu verzichten. Ist Chloräthyl zur Hand, so wird man ihn an die Haut anfrieren können. Vielleicht betäubt ihn, in der Richtung seines Marsches ihm entgegengespritzte Novokainlösung.

Will man den Einschnitt vermeiden, so kann man versuchen, den festgehaltenen Wurm durch Einspritzen von Sublimat abzutöten.

Indes heilt die Entfernung eines Wurmes die Krankheit nicht. Meist sind mehrere, oft viele vorhanden.

Diagnose. Was bei der Diagnose der Filaria bancrofti gesagt wurde, findet hier sinngemäße Anwendung.

Die Anzahl der im Blut angetroffenen Mikrofilaria diurna bleibt meist hinter der der nocturna erheblich zurück.

Prognose. Da der Wurm nach der Geschlechtsreife zur Ruhe kommt, hören die unangenehmen Wanderungen nach einigen Jahren von selbst auf. Schädliche Einflüsse von seiner Seite oder von seiten der Mikrofilaria loa sind nicht bekannt. Daß die Schwellungen mitunter zu vorübergehenden, aber unangenehmen Funktionsstörungen, anscheinend auch zu Erstickungsanfällen führen können, wurde erwähnt.

Krankheitsvermeidung. Die Bekämpfung der Infektion erfolgt wie bei der Filaria bancrofti durch Mückenvernichtung und Vermeidung ihres Stiches (s. Malaria). Der Infizierte söll die Reizung juckender, von dem wandernden Wurm herrührender Stellen sorgfältig meiden.

Filaria perstans und andere Filarien.

Die Filaria perstans (persto, dauernd vorhanden sein) ist auf das tropische Afrika und einige Teile des tropischen Amerika — bis jetzt nur in Britisch-Guyana

gefunden — beschränkt. Sie kommt in feuchten, buschreichen Gegenden vor und führt zu starker Durchseuchung der Bewohner. Mit dem Lebensalter der Einwohner nimmt auch bei der Perstans die Zahl der Infizierten zu. Der Überträger ist unbekannt. Man hat ihn in einer Zecke (Ornithodorus moubata) finden wollen. Über Größe und Unterscheidungsmerkmale sind die wesentlichen Angaben aus der Tabelle S. 329 zu entnehmen. Die sehr bewegliche, kleine, ungescheidete Mikrofilaria perstans vermag, bei der Ortsbewegung sich zu verlängern und zu verkürzen. Der Kopf schießt ruckweise nach allen Seiten. Wenn er sich in Fibringerinnsel verfängt, peitscht der Schwanz die Blutkörperchen hin und her.

Die Geschlechtstiere sind bei Autopsien im Bindegewebe der Bauchaorta, des Pankreas, an der Mesenterial-Wurzel und hinter dem Perikard gefunden worden.

Soweit bis jetzt bekannt, besitzt die Filaria perstans keine pathologische Bedeutung.

Es sind noch eine Reihe anderer auch beim Menschen angetroffener Filarien bekannt, so die

Filaria demarquayi

aus Westindien, und die

Filaria magalhaesi

aus Brasilien. Pathologische Bedeutung hat keine.

Von Tierfiliarien, die in den Tropen bei Haustieren und beim Wild häufig sind, sei die

Filaria immitis

(immitis unmild), die besonders im Bindegewebe und r. Herzen des Hundes vorkommt, und die

Filaria equi

(in der Bauchhöhle des Pferdes und der Wiederkäuer) erwähnt.

Filaria volvulus (Volvulosis).

Verbreitung und Vorkommen. Westafrika zwischen Kongo und Senegal, Zentralafrika. Bevorzugt sind Flußtäler, in denen die Bevölkerung bis zu 10 % infiziert ist.

Ursache. Das Ei aus dem Uterus der Filaria volvulus (volvere = aufrollen), das einen aufgerollten Embryo durchschimmern läßt, zeigt an zwei gegenüberliegenden Seiten eigentümliche Schleifen, sodaß es dem Aussehen einer in Papier eingeschlagenen Orange nicht unähnlich ist, bei der die Hülle an zwei Seiten durch Drehen des Papiers geschlossen ist.



Abb. 179.

Filaria-volvulus-Ei $^{500}/_{1}$ nach Fülleborn.

Die ungescheidete Larve ist in frischem Zustand 280 μ lang und 7—8 μ breit.

Das Männchen ist ungefähr 3 cm lang und 0,2 mm dick. Der Kopf ist abgerundet. Das Weibchen — ein ganzes Exemplar wurde noch nicht gefunden —

wahrscheinlich 40—70 cm lang und 0,35 bis 0,36 mm dick. Beide sind weiß gefärbt. Ihre Cuticula ist quer gestreift, beim Weibchen weniger deutlich, als beim Männchen (s. Tabelle S. 329).

Zwischenwirt. Über den Zwischenwirt ist nichts bekannt. Aus dem Vorwiegen der Erkrankung in Flußtälern und Analogien zu verwandten Arten schließt man auf Glossinen. Mikrofilarien der Volvulus sind bis jetzt im Blut des Trägers nicht nachgewiesen.[1]

Pathologische Anatomie und Krankheitserscheinungen. Der Wurm liegt zu mehreren Exemplaren, Männchen und Weibchen, ge-

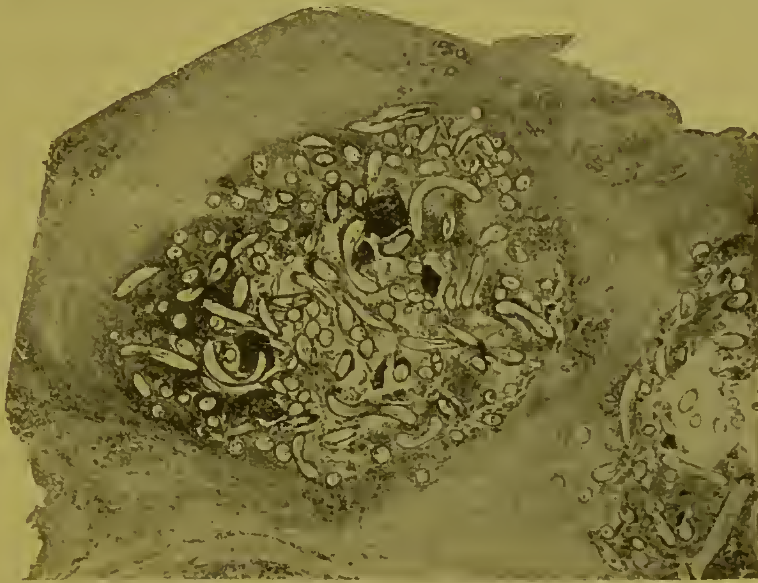


Abb. 180.

Durchschnitt durch einen Filaria volvulus-Knoten, der mit mehreren anderen einen fibrösen Tumor bildet. (Anscheinend verhältnismäßig junges Stadium, nach Fülleborn.)

schlängelt und aufgerollt im Unterhautgewebe. Das Wurmknäuel ist in eine strukturlose, schleimige, eiterähnliche, grünliche oder rötliche Schicht eingebettet. Diese Schicht ist von fibrösem Maschenwerk durchzogen, das ausgeht von einer fibrösen, das Wurmknäuel einschließenden Hülle. Bei älteren Tumoren werden in dieser Masse reichlich Eier und Mikrofilarien gefunden. Das Ganze tritt in Erscheinung als fibromähnlicher Tumor, der gegen die Unterlage und gegen die Haut verschieblich ist. Die charakteristische Eigenschaft der Verschieblichkeit kann durch Reizungen und Entzündungen verloren gehen.

Der Lieblingssitz der oft multiplen, zu Paketen aneinandergelagerten Tumoren ist die seitliche Thoraxgegend, doch kommen sie auch an allen

möglichen Stellen der Körperbedeckungen vor. Die Größe der Tumoren nimmt mit ihrem Alter zu.

Beschwerden pflegt der Tumor an sich nicht zu verursachen. Schmerzhafter Druck auf Nervenstämme kommt vor.

Behandlung. Die Entfernung der kleinen Geschwulst unter örtlicher Schmerzbetäubung ist so einfach, daß sie stets vorgenommen werden sollte. Eröffnung der Geschwulst bei der Operation ist zu vermeiden.

Diagnose. Vor Verwechslung mit Fibromen und Zysticerken schützt der Lieblingssitz an der seitlichen Brustgegend.

Prognose. Schädliche Folgezustände sind nicht bekannt.

Krankheitsverhütung. Schutz vor jedem Arthropodenstich und sorgsame Hygiene der Ernährung und Wasserversorgung werden die Infektion mit Filaria volvulus verhüten.

Drakontiasis (Filaria Medinensis).

Verbreitung. Die Filaria Medinensis, der Schädling der Drakontiasis (*δρακόντιον* Schlange, Medina, Stadt in Arabien), ist heimisch im tropischen Asien und Afrika und zwar hauptsächlich in den Gebieten nördlich des Äquators. In Mittelamerika und dem nördlichen Südamerika scheint der Wurm sich in einigen Gegenden eingebürgert zu haben. Auch in seiner Urheimat kommt er nur in bestimmten, scharf umschriebenen Gebieten vor.

Ursache. Die Drakontiasis wird erzeugt durch einen recht langen, schmutzigweißen, pferdehaarähnlichen Fadenwurm. Das Weibchen ist etwa 70 cm lang und etwa 1,1 mm dick. Das Vorderende ist abgerundet, etwas verjüngt und zeigt an der Spitze die dreieckige Mundöffnung, die zugleich die Geschlechtsöffnung darstellt. Am Hinterende sitzt, sich plötzlich absetzend, ein kurzer, bauchwärts gekrümmter Stachel, der als Halteorgan dient. An den Seiten des Wurmes erkennt man zwei durchscheinende, dunklere Bänder, die Seitenfelder. Der größte Teil des weiblichen Körpers wird durch den paarigen Uterus ausgefüllt.

Über das viel kleinere Männchen ist Sicheres nicht bekannt.

Die scheidenlose, abgeplattete Larve ist etwa 0,7 mm lang und an der breitesten Stelle 20 μ breit. Am vorderen, verjüngten Ende führt der runde Mund in den einfachen Verdauungskanal. Das Hinterende läuft in einen langen, pfriemenförmigen Schwanz aus, an dessen Basis der After liegt. Die Larve schwimmt im Wasser, den spitzen Schwanz heftig schlagend, in senkrechter Stellung. Nur bei der Ruhe legt sie sich auf die flache

Seite. Sie vermag im Wasser oder feuchten Schlamm sich etwa 5 Tage lebend zu erhalten. Austrocknung verträgt sie nicht.

Zwischenwirt. Die Larve dringt zur Weiterentwicklung in den Verdauungskanal einiger kleinerer Süßwasserkrebse (Cyklops quadricornis) und von hier aus in das Zölom dieser Tiere ein. Dort entwickelt sie sich in 4—5 Wochen zu einem 1—1,5 mm langen Wurm.

Wird der Krebs in dünne, 0,22 prozentige Salzsäurelösung gebracht, so stirbt er ab. In seiner Leibeshöhle befindliche, reife Larven verlassen ihn, sich durch den Chitinpanzer bohrend. Aus diesem experimentell festgestellten Vorgang darf man schließen, daß auch der Mensch durch den Genuß von infizierten Cyklopiden mit dem Trinkwasser angesteckt wird.

Epidemiologie. Die Drakontiasis ist in infizierten Gegenden recht verbreitet. Unter eingeborenen Truppen im Sudan wurde gleichzeitige Infektion von einem Fünftel des Mannschaftsstandes beobachtet. Schubweises Auftreten je nach den Regenfällen wird berichtet. Im Sudan treten die meisten Erkrankungen im Juni-Juli auf, an der Goldküste in der Trockenzeit, in den ersten 4—5 Monaten des Jahres; und zwar liegen an der Goldküste beim Ansteigen der Häufigkeitskurve die letzten Regen 2—3 Monate zurück.

Der Wurm befällt die Rassen und Geschlechter gleichmäßig. Daß die eingeborenen Rassen und bei ihnen wieder das werkfähige Alter in erster Linie ergriffen werden, ist Folge ihrer vermehrten Ansteckungsgelegenheit. Der Wurm befällt auch Säugetiere.

Die Inkubationszeit des Wurmes beträgt ungefähr ein Jahr.

Pathologische Anatomie und Krankheitserscheinungen. Über die Weiterentwicklung des Wurmes im Menschen ist nichts bekannt. Nur das Weibchen kommt wieder zum Vorschein, wenn es den mit dem Namen Drakontiasis belegten Krankheitszustand erzeugt. Vom Männchen nimmt man an, daß es nach Begattung des Weibchens abstirbt und verkalkt oder resorbiert wird.

Mit sicherem Instinkt sucht das geschlechtsreife Weibchen die Gegenden des menschlichen Körpers auf, die mit Wasser in Berührung kommen können. Das sind gewöhnlich die Füße und Unterschenkel (Feldarbeiter), bei besonderen Berufsarten auch andere Teile des Körpers, so bei Wasserträgern Rücken und Lenden, auf denen der nasse, lederne Wassersack ruht. Nicht selten gehen dem Erscheinen des Tieres Ankündigungserscheinungen in Gestalt von Jucken, bohrenden und stechenden Schmerzen voraus. Am angekündigten Orte bildet sich bisweilen unter Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost und gastrischen Erscheinungen eine kleine Pustel,

die nach wenigen Tagen platzt. Es entsteht ein im Durchmesser 2 bis 3 cm messendes Geschwür, in dessen Grund ein kleines, rundliches Loch die mit der Mundöffnung vereinigte Geschlechtsöffnung des weiblichen Wurmes zeitweise sehen läßt. Kommt das Geschwür mit Wasser in Berührung, so wird aus der Geschlechtsöffnung eine weißlich getrübte Flüssigkeit ausgestoßen, die Larven in großer Anzahl enthält. Nach einer solchen Ausstoßung von Larven bedarf der Wurm eine Zeitlang der Ruhe, um weitere Eier zur Reife zu bringen. Sind sämtliche Larven entleert, wozu der Wurm 2—3 Wochen benötigt, läßt er sich leicht herausziehen oder er stirbt ab und wird resorbiert. Nach Beobachtungen an Tieren scheint er in der Lage zu sein, selbsttätig auszuwandern.

Der Prozeß kann ungestört vor sich gehen. Er bringt dann außer oft recht heftigen Schmerzen keine Nachteile. Es kann aber auch Infektion des umgebenden Gewebes mit schweren Eiterungen eintreten. Insbesondere wenn der Wurm seinen Sitz in der Nähe von Gelenken hat, können Gelenkeiterungen und eitrige Allgemeinerkrankungen folgen.

Stirbt der Wurm ab, oder werden die Embryonen in das Gewebe entleert, so kann fieberhafte, allgemeine Urticaria unter Magen-Darm-Erscheinungen sich entwickeln.

Der Wurm ist oft multipel, doch meist nicht in großer Zahl vorhanden. 2—3 Würmer gleichzeitig bilden den Durchschnitt. Etwa ein Fünftel der Würmer hat seinen Sitz an Kopf, Rumpf und Armen, die übrigen vier Fünftel siedeln sich an den unteren Extremitäten an, und zwar die bei weitem größte Mehrzahl unterhalb des Knies, so daß etwa drei Viertel aller Würmer am Fuß oder Unterschenkel beobachtet werden.

Behandlung. Unter günstigen äußeren Verhältnissen ist die Freilegung und Enfernung des Wurmes auf chirurgischem Wege zu empfehlen. Indes ist das bei der Länge des Tieres ein großer Eingriff und günstige äußere Verhältnisse sind in der Heimat des Wurmes nur selten gegeben. Das Zerreißen des Wurmes ist aber ein unangenehmes Ereignis, das zu umfangreichen Phlegmonen Veranlassung gibt. Das alte Verfahren der Eingeborenen, den Wurm jeden Tag, ihn auf einen Stab aufrollend, nur um weniges weiter hervorzuziehen, ist daher zweischneidig. Zweifellos drohen am wenigsten Komplikationen, wenn das sorgfältig vor Schädigungen bewahrte Geschwür täglich mehrmal mit sterilem Wasser benetzt wird, um die Embryonenablage zu beschleunigen und nach Entleerung des Uterus das Tier mühelos herausgezogen wird. Zeigt sich der oben erwähnte milchig getrübte, embryonenhaltige Tropfen trotz genügender Ruhepause auf Wasserberührung nicht mehr, so ist der Uterus leer.

Einspritzungen von Sublimat in die Gegend des Wurmes bringen ihn zur Embryonenablage in das Gewebe und führen damit zu Abszessen.

Es wurde versucht, das Tier durch Einspritzung von Sublimat, zweiprozentigem Cocain oder mit Fuchsin gefärbtem Alkohol unmittelbar in die Mundöffnung abzutöten und dann zu entfernen; von andern wurde empfohlen, es durch Chloroformwattebäusche, die auf die kleine Öffnung im Grunde des Geschwürs gedrückt werden, zu betäuben, um es dann herauszuziehen. Von beiden Verfahren sind gute Erfolge berichtet, neben Mißerfolgen, die im Zerreißen des Wurmes bestehen.

Die bevorzugte Stelle nimmt das abwartende Duscheverfahren ein.

Diagnose. Bei den mancherlei Geschwüren der Tropen leiten Zeit und Ort der Erkrankung schon im Beginne des Geschwürs auf die richtige Fährte. Bestätigt wird die Diagnose durch das Erscheinen des Kopfendes in der Tiefe des Geschwürs, das allerdings hin und wieder einige Tage auf sich warten läßt.

Prognose. Die Gefahr der Erkrankung liegt in den Komplikationen. Sie machen zum mindesten wochenlange Schonung und Dienstausfall nötig, können jedoch zu schweren Erkrankungen mit tödlichem Ausgang führen. Dabei ist besonders bei der Truppe von Wichtigkeit, daß die Folgen der Infektion erst nach ungefähr Jahresfrist sich zeigen. (Siehe Inkubationszeit.)

Krankheitsverhütung. Die persönliche Krankheitsvermeidung verlangt Wasserversorgung wie im Kap. VII und XI der Hyg. geschildert. Abgesehen von der Vernichtung durch Kochen vermögen auch grobe Filter die Träger der Infektion, die Zyklopiden, zurückzuhalten.

Zur Ausrottung der Krankheit sollte jeder Kranke die Brut des Wurmes unschädlich machen. Da indes auch Tiere befallen werden, ist die Aussicht auf Erfolg nicht groß. Die Vernichtung der Larven in den Zyklopiden ist ein mit vielen Schwierigkeiten verbundenes und zunächst nicht aussichtsreiches Unternehmen.

4. Diskophoren.

Blutegel.

Die Blutegel werden stellenweise in den Tropen zur Landplage. Besonders zwei Arten, beide Kieferegel, führen zu Erkrankungen.

In Nordafrika, Südeuropa, Kleinasien und den Kanaren lebt im Süßwasser eine Blutegelart, die den Namen L i m n a t i s n i l o t i c a (Pferde-

blutegel) führt. Besonders junge Egel können beim Wassertrinken mit verschluckt werden. Sie bohren dann die Schleimhaut der Speiseröhre, des Rachens und der Nase, auch des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Tier und Mensch an und saugen Blut. Da sie ihren Platz gern wechseln und am Ort ihrer Tätigkeit das stark gerinnungswidrige Produkt ihrer Speicheldrüse in die Wunde einführen, können ihre Bisse recht bedeutende Blutverluste zur Folge haben. Beim Sitz der Tiere im Kehlkopf können Erstickungserscheinungen auftreten. Entleerung von Blut und Schleim aus Nase oder Mund, Kopfschmerzen, Erbrechen von blutgemischtem Mageninhalt, Aufhusten von schaumigem Blut und besonders der Bericht des Kranken, der sich nicht selten des Verschluckens der Blutegel bewußt ist, helfen zur Erkennung des Leidens. Die Entfernung der Blutegel gelingt am besten nach Betupfen der Egel mit Cocainlösung oder mit Salz- oder Säurelösungen.

Die zweite Gattung gehört den Landblutegeln an. Die Hämadipsaarten kommen in warmen, feuchten Gegenden besonders Zeylons und der malaischen Inseln, auch Japans, einiger Teile Afrikas und Chiles vor. Sie harren versteckt in feuchtem Laub oder unter Moos vorbeikommender Menschen und Tiere, klettern, sobald sie das Nahen eines Opfers bemerken, äußerst behende — ihre Geschwindigkeit hat ihnen den Namen „jumping leech“ verschafft — am Körper herauf oder auf Sträucher und Bäume und gelangen von hier aus auf die äußere Haut, die sie anboren. Auch an bedeckten Körperstellen vermögen sie unter Benutzung von Kleiderlücken auf die Haut vorzudringen. Die ziemlich tiefe Wunde ist nahezu schmerzlos. Nach etwa 30 Minuten sind sie vollgesogen und lassen sich abfallen. Die Gefahr der Egel liegt in ihrem scharenweisen Auftreten und in der Sekundärinfektion ihrer Wunden. Bevor man sie entfernt, bringe man sie mittels Cocain-, Säure- oder Salzlösung zum Loslassen, damit nicht abgerissene Körperteile des Egels in der Wunde stecken bleiben.

B. Arthropoden.

Porocephalus moniliformis (Pentastomum constrictum).

Von den Zungenwürmern, Linguatulidae, ist eine Art, die bisher nur vereinzelt beim Menschen gefunden worden war, Porocephalus moniliformis[1]) (Pentastomum constrictum), in letzter Zeit recht häufig — bis zu 7,8% — als Nebenbefund bei Sektionen von Negern in Kamerun erhoben worden. Im Menschen kommt nur die Larve des Wurmes vor.

[1]) *πορος* = Loch und *κεφαλος* = Kopf.

Der Mensch ist also nur ein Zwischenwirt des Wurmes, ebenso Affe, Katze, Hund und Giraffe. Die eigentlichen Wirte sind Schlangen — und zwar namentlich Riesenschlangen (Python sebae und Bitis gabonica), in deren Lungensäcken sich die geschlechtsreifen Würmer finden. Wie sich der Mensch mit diesem Wurm infiziert, ist noch nicht ganz klar. Es ist möglich, daß die Würmer ihre Eier in die Lungensäcke abgeben und daß sie von dort ins Maul und in den Darm gelangen, sodaß sie mit den Faeces entleert werden. Menschen oder andere der genannten Warmblütler die gelegentlich die umhergestreuten Porocephalus-Eier mit der Nahrung aufnehmen, werden auf diese Art infiziert[1]). In ihrem Darm schlüpft der Embryo aus dem Ei aus, bohrt sich durch die Darmwand und andere Organe hindurch, um sich schließlich in Leber, Dünndarm, Mesenterium, Netz, Pleura, Lunge, Zwerchfell oder Dickdarm als 1—1,15 cm lange Larve einzukapseln. Diese Larve hat 18 Ringe und am Kopfe zwei Paar Haken, die nach Art der Katzenkrallen ausgestreckt und wieder eingezogen werden können. Ob aber diese erwachsene Larve später noch einmal Wanderungen beginnen kann, um schließlich in der Stirnhöhle zu enden, wo sie auch gefunden worden ist, oder ob sie von vornherein auch diesen Platz zur Einkapselung wählt, ist noch nicht klar. Jedenfalls sind nur in den Fällen, in denen die Larven in den Stirnhöhlen gefunden worden sind, Krankheitserscheinungen (Pachymeningitis) beobachtet worden, die als durch die Würmer verursacht angesehen werden. In diesen Fällen bestanden z. T. Geistesstörungen. Da sich die Larve des Wurmes einkapselt ohne für gewöhnlich Reizerscheinungen in ihrer Umgebung hervorrufen, so löst sie auch keine Krankheitserscheinungen aus, obgleich bis 200 larvenhaltige Zysten in der Leber gefunden worden sind. Die farblosen kleinen Zysten der etwa 15 mm langen Larven finden sich am häufigsten in der Leber, dann am Dünndarm, Mesenterium, Netz, Pleura, Lunge, Zwerchfell und Dickdarm. Eine Prophylaxe kann nicht angegeben werden, da der Infektionsmodus unbekannt ist. Es kann nur immer wieder geraten werden, nur Speisen und Getränke, die gekocht sind, zu sich zu nehmen.

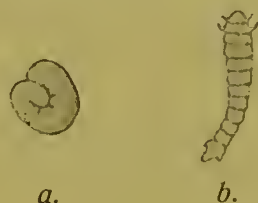


Abb. 181.

Pentastomum constrictum Bilh. - v. Sieb. aus der Leber des Menschen. *a.* in seiner Zyste, *b.* aus derselben befreit, in natürl. Größe. Aus Mense.

---

[1]) Man hat die Infektion der westafrikanischen Neger auch auf den Umstand zurückführen wollen, daß eine Anzahl der westafrikanischen Negerstämme das Fleisch der großen Schlangen verzehrt.

Myiasis.

Unter dem Namen Myiasis[1]) wird eine Gruppe von Leiden zusammengefaßt, die durch die Larven von Arthropoden und zwar besonders von Oestriden- und Muscidenarten veranlaßt werden. Bei einem Teil dieser Krankheiten leben die Larven als echte Schmarotzer in und unter der gesunden Haut des Menschen und vieler Säugetiere (die Oestridenarten und einige Musciden), bei einem anderen Teil dringen die Larven in den Körper ein, angelockt durch Zersetzungsvorgänge in zerfallendem Gewebe oder auf erkrankten Schleimhäuten (fakultative Schmarotzer, Musciden), bei einem dritten Teil endlich gelangen die Larven mit putride riechenden Speisen in den Magendarmkanal (Enteroschmarotzer). Einige der am meisten beobachteten Arten seien unter diesen Gesichtspunkten zusammengestellt.

A. Myiasis externa.

I. Fliegen, deren Larven in der gesunden Haut schmarotzen (echte Schmarotzer).

Ursache. 1. Dermatobia cyaniventris.

(Syn.: Cuterebra cyaniventris, Oestrus Guildingi, Dermatobia noxialis, Cuterebra noxialis.)

Verbreitung. Im ganzen tropischen Amerika.

Aussehen. Die zu den Oestriden gehörige Fliege ist 12 bis 17 mm lang und gekennzeichnet durch eine gelbliche Kopffarbe bei tiefblauer Farbe des Abdomens und brauner, graugestreifter Färbung der Brust. Am Abdomen sitzen kurze, schwarze und am Kopf kurze, seidige, braune Haare. Die weiß oder schmutzig-weiß gefärbte bis 3 cm lange Larve macht mehrere Stadien durch, von denen die ersten keulenförmige oder kaulquappenartige, die letzten bauchig-spindelförmige Gestalt haben. Ihre Segmente sind in verschiedener Anordnung, meist ringförmig mit kleinen schwarzen Dornen dicht besetzt.

Entwicklung. Die Fliege legt ihre spindelförmigen, weißlichen Eier auf die Haut von Tieren und Menschen. Die Larven dringen durch die Haut in das Unterhautzellgewebe und erzeugen geringe, furunkelartige, unter dem Namen Dasselbeulen bekannte Schwellungen.

Die Larven sollen auch in der Lage sein, durch die Schleimhaut von Mund und Nase in den Körper einzudringen und durch die Gewebe ihren Weg in das Unterhautzellgewebe zu finden. Auf die Mundschleimhaut gelangen sie bei Tieren durch die Zunge, mit der die Tiere die juckende Haut belecken.

[1]) μυῖα = Fliege.

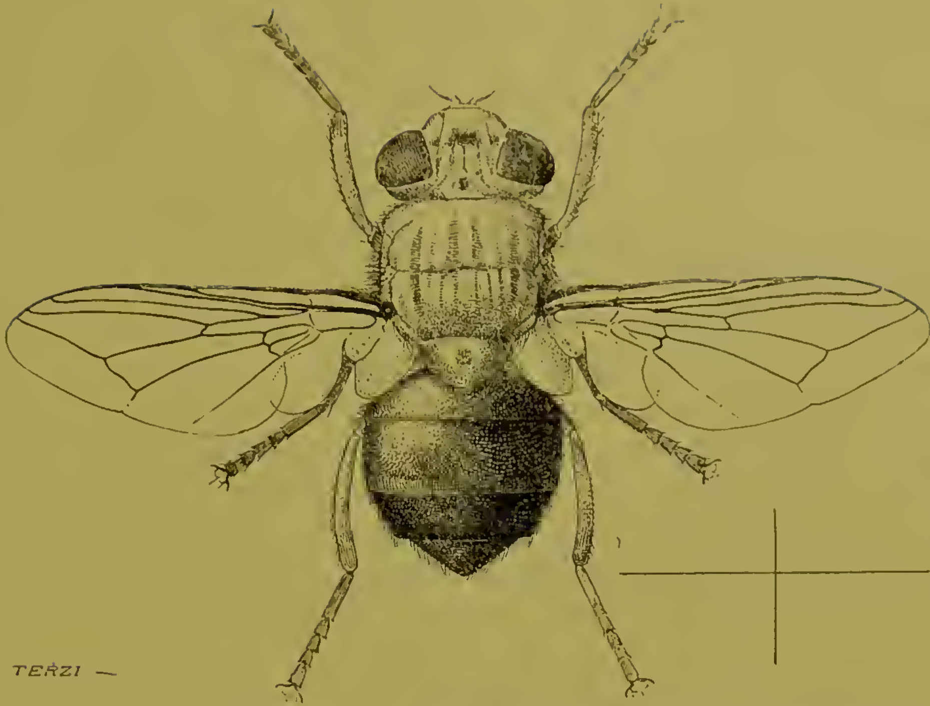


Abb. 182.
Dermatobia cyaniventris (Weibchen, dreimal vergrößert. Nach Castellani u. Chalmers).

2. Cordylobia Gruenbergi.

(Syn.: Cordylobia anthropophaga, Tumbufliege, vielleicht auch Ochromyia anthropophaga s. unten.)

Verbreitung. Tropisches Afrika.



Abb. 183.
Cordylobia Gruenbergi (Weibchen, viermal vergrößert. Nach Castellani u. Chalmers).

Aussehen. Die etwa 1 cm lange Muscidenart ist von gelber Farbe mit bräunlichen Flügeln. Die Rückseite des Thorax trägt zwei schwarze Längsstreifen, das Abdomen besonders hinten schwarze Flecken, der Kopf kurze schwarze Haare. Beim Weibchen sind die hinteren Ringe des Abdomens schwarz gefärbt. Die ausgewachsene grauweißliche Larve ist etwa 12 mm lang und 5 mm breit. Die 11 Segmente der Larve sind mit kleinen, schwärzlichen Dornen besetzt.

Entwicklungsgang. Es steht nicht fest, ob die Fliege ihre Eier in den Sand, besonders auf den Boden der Hütten, unmittelbar auf die Haut von Menschen und Tieren oder in die zum Trocknen ausgebreitete Leibwäsche legt. Letzteres hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Das Larvenstadium in der Haut des Menschen dauert etwa 9 Tage. Die weiße Larve verläßt dann ihren Schlupfwinkel und fällt auf die Erde, in der sie sich verpuppt. Nach 16 bis 17 Tagen kommt die geschlechtsreife Fliege zum Vorschein.

3. Ochromyia anthropophaga ist der vorigen nahe verwandt, vielleicht mit ihr identisch. Sie lebt ebenfalls im tropischen Afrika, besonders in Westafrika. Die Larve ist unter dem Namen Ver de Cajor bekannt.

Krankheitserscheinungen. Am Sitz der Larve, bei den Europäern meist Skrotum, Oberschenkel und Glutäalgegend, bei den Eingeborenen der ganze Körper, besonders der Kopf, bilden sich unter leichtem Jucken geringe, auf Druck etwas schmerzhafte Beulen. Die Larven sind fast stets in der Mehrzahl, bis 20, vorhanden. Die Schmerzen sind bohrend und treten anfallsweise auf. Sie können für Stunden und Tage ganz ruhen. Die furunkelähnliche Beule zeigt in den ersten Tagen eine gerötete Umgebung von etwa 2,5 cm Durchmesser, auf deren Höhe von einem Wall umgeben ein geschwürartiger Ausführungsgang sichtbar ist. In der Tiefe des Geschwüres sieht man das Hinterende der Larve, in seiner Nähe oft dunkle Kotbröckel. Auf Druck kommt etwas klare, gelbliche Flüssigkelt zum Vorschein. Hält man den Ausführungsgang zu, so tritt infolge der zuckenden Bewegungen der erstickenden Larve bohrender Schmerz ein. Die zugehörigen Lymphdrüsen können anschwellen. Mit Reifung der Larve nimmt die Infiltration und das Geschwür an Ausdehnung zu und entsprechend der Längsrichtung der mit dem längsten Durchmesser parallel der Haut liegenden Larve ovale Gestalt an. Die Umrisse der Larve können sich durch eine wurstförmige, bläuliche Erhebung abzeichnen. Etwa am achten Tage verläßt die Made spontan ihren Schlupf-

winkel. Die Heilung des nach Auswanderung der Larve etwa 11 mm langen und 4 mm breiten, grüngelblich belegten Geschwürs nimmt zwei bis drei Wochen in Anspruch.

Gedrückte und infizierte Beulen schmerzen stärker. Sie können zu Zellgewebsentzündungen mit all ihren Folgen führen.

Behandlung. Die Larve ist mit der Pinzette oder Kornzange am Schwanzende vorsichtig zu ergreifen und herauszuziehen. Leichter Druck hilft nach. Versucht man durch stärkeren Druck besonders auch unreife Larven zu entfernen, so kann das zu umfangreicheren und empfindlicheren Schwellungen führen. Leistet die Larve dem Zug Widerstand, so stehen mancherlei Mittel zur Verfügung: Eingetreufeltes Chloroform oder Äther betäubt die Larve (in Brasilien vulgär Tabakssaft). Schlitzung des Rinnendaches, unter dem die Made ruht, legt sie weithin frei. Luftdicht aufgeklebtes Pflaster erstickt die Larve, die oft beim Lösen des Pflasters an der Klebmasse festhaftet.

Diagnose. Die Beule ist einem Furunkel ähnlich. Der Ausführungsgang und die sich steigernden Schmerzen beim Verschluß des Ganges schützen vor Verwechslung.

Prognose. Das Leiden ist meist harmlos und kommt, auch wenn entzündliche Prozesse hinzukommen, meist ohne Dauerfolgen zur Heilung.

Krankheitsverhütung. Zur Verhütung schütze man den entblößten Körper vor der Berührung mit Fliegen und mit dem Sand oder dem Erdboden der Hütten. Sorgfältige Musterung und Ausschüttelung jedes Stückes frisch angelegter Wäsche schließt auch diesen Infektionsweg aus.

Noch verschiedene andere Fliegenarten, die zum Teil noch nicht bestimmt sind, kommen in Betracht. So ist in Deutsch-Ostafrika eine kleine Larve nicht selten, die mit der Längsrichtung senkrecht zur Hautoberfläche steht und mückenstichähnliche Erscheinungen und Beschwerden hervorruft. Der Ausführungsgang auf der Höhe der Schwellung, in dem das Afterende der Larve sichtbar ist, kennzeichnet sie. Sie ist leicht zu entfernen.

II. Fliegen, deren Larven in putrides Körpergewebe eindringen (fakultative (Schmarotzer).

Ursache. Lucilia Macellaria.

(Syn.: Chrysomyia Macellaria, Compsomyia macellaria rubrifrons, Musca macellaria, Calliphora macellaria, C. infesta, C. anthropophaga, Lucilia hominivorax, Somomyia montevidensis.)

Verbreitung. Tropisches Amerika, tropisches Asien.

Die den Schmeißfliegen (Musciden) zugehörige Fliege ist 9—10 mm lang. Die obere Thoraxseite trägt drei schwarze Längsstreifen. Der Hinterleib ist blauschillernd; die Beine sind schwarz, die Flügel an der Basis braun. Die zudringliche Fliege verschafft sich auf der Suche nach faulenden Stoffen tierischer oder pflanzlicher Herkunft am Tage auch in menschliche Wohnungen Zutritt. Sie legt in Ermangelung von geeigneten abgestorbenen Stoffen mit großer Schnelligkeit ihre Eier, oft mehrere Hundert an Zahl, auf putrid-eitrige Wunden, zerfallende Geschwülste oder Schleimhäute mit stinkenden Sekreten. Besonders oft sucht sie Trunkene heim. Die Eier entwickeln sich in wenigen Stunden zu Larven.

Die Larve besteht aus 12 Segmenten und ist im Leben fleischfarben, nach dem Absterben weißlich gefärbt. Sie erreicht eine Länge von 16 mm. Am Vorderende führt sie zwei kräftige Mundhaken. Die kleinen Dornen, die auch die Lucilialarve bedecken, sind schraubenartig rings um die Segmente angeordnet (Screw Worm, Screw ≙ Schraube). Die Larve erreicht nach mehreren Entwicklungsstadien in wenigen Tagen, meist unter einer Woche, je nach der Außentemperatur ihre Reife und verläßt dann zur Verpuppung ihr Opfer.

Krankheitserscheinungen. Die Larve kennt zum Unterschied von den bisher erwähnten keine Grenzen. Sie dringt, ihre Mundhaken fleißig gebrauchend, sofort in die Tiefe, zerstört Faszien, Muskeln und Knorpel und macht erst Halt, wenn Knochen, deren Periost sie noch angreift, ihrem Vordringen ein Ziel setzen. Auch in den Knochen oder durch dünne Knochenplatten soll sie ihren Weg bahnen können. Da ihre Zahl oft mehrere Hundert erreicht, führt sie zu schweren Verwüstungen.

Sind die Eier in zerfallende Tumoren abgelegt, so ist der Schaden, den die Maden anrichten, verhältnismäßig gering. Sie wühlen sich in den Tumor selbst und in die Umgebung ein, um nach dem Ausreifen ihre Schlupfwinkel wieder zu verlassen.

Anders wenn die Eier auf die Schleimhäute von Mund und Nase oder in den Gehörgang geraten. Sie zerstören die Nasenmuscheln, das Nasengerüst und den weichen Gaumen und gelangen in die Nebenhöhlen der Nase, überall Eiterung und Zerfall erzeugend. Nicht selten dringen sie in die Schädelhöhle ein, rufen Hirnhautentzündung hervor und sind so die mittelbare Veranlassung zu tödlichen Erkrankungen. Quälender Kopfschmerz, starker Schwindel und hartnäckige Schlaflosigkeit sind stete Klagen. Anhaltendes Niesen ist auf unmittelbare Reizung der Schleimhäute zurückzuführen. Das Gesicht pflegt halbseitig oder im ganzen zu schwellen, so daß es dem Aussehen bei Gesichtsrose ähnelt. Dabei besteht

stinkender, blutigseröser oder blutigschleimiger Ausfluß aus der Nase. Die Sprache kann leiden, das Schlucken erschwert sein.

Behandlung. Von Tumoren oder Wunden sind zunächst alle sichtbaren und fühlbaren Larven mit Pinzette und Kornzange zu entfernen. Bei Geschwülsten befreit die breite Ausschneidung des ganzen nach Eindringen der Larven der Verjauchung anheimfallenden Geschwulstgewebes von vielen weiteren Larven und einem gefahrbringenden Eiterherde. Einzelne tiefer eingedrungene Larven sind, wenn sie Erscheinungen machen, nach allgemein chirurgischen Grundsätzen zu entfernen.

Auch aus Nase, Rachen, Mund und Ohr sind die Larven, soweit wie möglich, mechanisch zu entfernen. Pinselungen des Nasenrachenraums mit Kokain-Suprareninlösung bringen manche ohne dieses Hilfsmittel übersehene Larve zum Vorschein. Kalomeleinblasungen, Petroleumeintreufelungen und Schnupfen mit Insektenpulver haben sich nützlich gezeigt. Submuköse Einspritzungen von Chloroform, Chloroformöl, Terpentinöl werden empfohlen. Ihre Wirkung darf nicht überschätzt werden. Als letztes Aushilfsmittel bleibt die Freilegung des Naseninnern, die oft eingreifende Operationen nötig macht. Sind Larven in die Nebenhöhlen gedrungen, so sind sie bald auf chirurgischem Wege zu entfernen.

Diagnose. Die Erkrankung ist meist augenfällig. Das Kribbelgefühl, das durch die vielen bohrenden Maden hervorgerufen wird, und die Gesichtsschwellung mit Nasenausfluß können in anderen Fällen auf den rechten Weg lenken.

Prognose. Je nach Sitz und Zahl der Larven ist der Krankheitsverlauf verschieden. Am ungünstigsten sind die Aussichten, wenn die Larven Gelegenheit haben, in die Schädelkapsel einzudringen. Aber auch sonst ist tödlicher Ausgang an Sepsis nicht ungewöhnlich.

Die Mortalität übersteigt 50%.

Krankheitsverhütung. Zur Vermeidung sind alle putriden Krankheitszustände an Wunden, Geschwülsten und Schleimhäuten durch sorgfältige Behandlung zu heilen. Bis zur Heilung ist steter Schutz der erkrankten Stelle auch am Tage durch Verband und Mückennetz gegen die zudringliche Fliege notwendig. Wenn Schutz nicht möglich ist, ist Ermahnung zur Wachsamkeit angebracht. Da die Fliege auch normale Schleimhäute angreifen soll, ist es in verseuchten Gegenden auch für Gesunde empfehlenswert, sich am Tage beim Ruhen durch Netze gegen Insekten zu schützen. Auch in diesem Zusammenhange ist von

Trunkenheit und besonders vor dem Ausschlafen des Rausches im Freien ohne Schutz eines Moskitonetzes zu warnen.

Neben der Lucilia Macellaria sind noch manche andere Lucilienarten fakultative Schmarotzer. Erwähnt sei ferner Sarkophaga magnifica (Wohlfahrti), eine scheue Muscidenart, die den Menschen nur im Schlafe außerhalb der Wohnung befällt.

Bei der Auchmeromyia luteola, einer Muscide Afrikas, sind die Larven Blutsauger (Congo floór Maggot), während die Fliege nicht sticht.

B. Myiasis intestinalis.

Verbreitung. Die Myiasis intestinalis ist über den ganzen Erdball verbreitet, gemäß den günstigen Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen, die die Tropen den Fliegen bieten, aber in den Tropen häufiger, als überall anderwärts.

Ursache. Dem Leiden liegen in den Verdauungskanal mit faulenden Stoffen, z. B. angegangenem Käse, Fleisch, oder auf pflanzlichen Nahrungsmitteln, z. B. Himbeeren, Kohl, eingedrungene Fliegeneier, aus denen sich im Magen Larven entwickeln, vielleicht auch auf diesem Wege eingedrungene Fliegenlarven zugrunde. Es kommen besonders Muscidenarten (Musca vomitoria, M. domestica, Piophila casei = Käsefliege, Drosophila melanogaster = Essigfliege, Homalomyia canicularis und verwandte Antomyien) in Betracht.

Krankheitserscheinungen. Die Myiasis kann unter dem Bilde einer akuten, schweren Magendarmstörung auftreten. Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, oder Durchfall wechselnd mit Verstopfung, Schwindel, Fieber und dabei sehr quälende Leibschmerzen können sich einstellen. In anderen Fällen gehen die Larven fast ohne alle Krankheitserscheinungen ab.

Bei der chronischen Myiasis intestinalis ist vor allen die gewaltige Zahl der abgehenden Fliegenlarven und die lange, bis mehrjährige Dauer der Erkrankung auffällig. Sie verläuft gewöhnlich unter dem Bilde einer chronischen Dysenterie und kann mit Blut-, Eiter- und Schleimabgang einhergehen.

Behandlung. Sind noch Larven im Magen zu vermuten, so ist Magenausspülung angezeigt. Ist ihr Sitz der Darm, so sind neben Abführmitteln Wurmmittel, so besonders Santonin und auch Extr. fil. maris zweckmäßig. Bei chronischem Verlauf wird man etwaigen Larven, denen der Enddarm als Aufenthaltsort dient, unmittelbar durch das Proktoskop oder mittels Darmeinläufen, z. B. mit Silberverbindungen, beikommen können.

Diagnose. Die Krankheit wird erkannt aus der innigen Vermischung von Erbrochenem oder Stuhl mit Larven. Nachträgliches Hinzutreten von Larven muß dabei ausgeschlossen sein.

Prognose. Akute Myiasis geht meist schnell in Heilung über. Die chronische Myiasis kann in Darmgeschwüre, Narbenveränderungen und auch sonstige von der chronischen Dysenterie her bekannte Folgezustände ausgehen.

Krankheitsverhütung. Die Prophylaxe liegt in der Küche. Speisen sind stets für Fliegen unzugänglich aufzubewahren. Früchte und rohe Gemüse sind vor dem Genuß zu untersuchen und zu reinigen. Werden sie nicht einwandfrei befunden, so sind sie zum mindesten zu kochen.

Sandfloh.

Verbreitung. Die Heimat des Sandflohs (Sarcopsylla penetrans, Pulex penetrans, Dermatophilus penetrans) ist das tropische Amerika, von wo er 1872 an die Westküste Afrikas verschleppt wurde. In Afrika fand er, den Erdteil schnell durchquerend, eine ungeheure Verbreitung. Von der Ostküste Afrikas ging er auf vorgelagerte Inseln und nach Indien und China über, erlangte jedoch bis jetzt in Asien nur geringe und örtliche Bedeutung.

Ursache. Der Sandfloh mißt 1—1,2 mm in der Länge, ist also etwa halb so groß, wie der gemeine Menschenfloh (Pulex irritans). Er ist von brauner Farbe, ähnelt im übrigen dem gemeinen Floh. Aus dem tonnenförmigen, weißlichen Ei geht in 2 bis 4 Tagen die fußlose, aus 14 Ringen bestehende, wurmähnliche Larve hervor. Sie verpuppt sich nach 11—20 Tagen und läßt aus der Puppe nach etwa 11 Tagen das fertige Insekt ausschlüpfen. Männchen und unbefruchtete Weibchen leben besonders auf dem Fußboden von Hütten, unreinlich gehaltenen Häusern und Ställen. Sie greifen vorübergehend zum Blutsaugen den Körper von Menschen, Tieren und Vögeln an. Befruchtete Weibchen dringen in die Haut von Menschen und Tieren, besonders gern von Schweinen ein, entwickeln sich dort bis zu Erbsengröße und entleeren ihre Eier wieder auf den Fußboden.

Epidemiologie. Ein Rassen-, Geschlechts- oder Altersunterschied für die Erwerbung des Sandflohs besteht nicht. Wenn Eingeborene mehr heimgesucht werden als Europäer, so findet das seine natürliche Erklärung in der vermehrten Infektionsgelegenheit der Barfußgänger. Auch Neuankömmlinge pflegen sich etwa beim Baden oder Duschen der Ansteckung

mehr auszusetzen, als ältere Tropenbewohner, die die unbequeme Erkrankung und ihre Vermeidung schon kennen. In sauberen Wohnungen kann sich der Sandfloh nicht halten. Ebensowenig liebt er Feuchtigkeit und übergroße Hitze. Demgemäß ist auch sein Vorkommen in infizierten Gegenden recht verschieden. An vielen Flußufern und Küstengegenden ist er so gemein, daß er sich zu einer Volksplage entwickelt hat.

Pathologische Anatomie und Krankheitserscheinungen. Das befruchtete Weibchen benutzt die erste Gelegenheit, um in die Haut von Menschen oder Warmblütern einzudringen. Beim Menschen findet man es besonders an den Zehen unter dem freien Rande der Nägel oder an den Schwimmhäuten der Zehen und am übrigen Fuß, seltener am Skrotum, Knie, Rücken, Nacken, oberen Extremitäten oder andern Körperteilen, von denen keiner gelegentlich verschont wird.

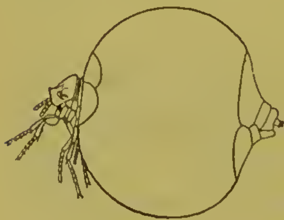


Abb. 184. Sarcopsylla penetrans, Weibchen mit Eiern gefüllt. (Nach Castellani und Chalmers.)

In die Haut eingedrungen, verrät sich das Weibchen zunächst durch leichtes Jucken und durch seine braun gefärbten, unbedeckt zutage liegenden letzten Leibessegmente, die leicht auf der weißen Haut des Europäers, schwerer auf der dunkeln Haut des Eingeborenen zu erkennen sind. Der Kopf liegt auf den untersten Epidermislagen, die er vor sich herdrängt, auf. Die vorderen Leibessegmente schwellen in 5 bis 6 Tagen bis zur Größe einer Erbse an. Der Leib zeigt mehr Scheibenform als Kugelform, den größten Durchmesser parallel zur Haut. Der geschwollene Floh ist durch stachelige Chitinfortsätze an seinem Hinterende, die in das gewucherte Stratum lucidum eingreifen, gegen spontanes oder durch künstliche Mittel befördertes Herausgleiten aus seinem Bett geschützt. Aus dem hinteren, wie erwähnt, aus der Haut hervorragenden Leibesteil werden die Eier in gewissen Intervallen, wohl unterstützt durch den Druck beim Gehen oder bei Muskelzug auf den Boden entleert.

Das anfängliche Jucken steigert sich nach einigen Tagen meist zu unangenehmen Schmerzen. Die Umgebung des Sandflohweibchens schwillt an. Aus der sich erweiternden Öffnung dringt Eiter. In etwa drei Wochen kann mit den Wundsäften der Floh, der inzwischen seine Eier abgelegt hat, entleert werden und das zurückbleibende Geschwür heilen. In anderen Fällen wird das kleine Geschwür zur Eintrittspforte für andere schwere Erkrankungen, wie akute Eiterungen, phagedänische Geschwüre oder auch Tetanus, [so daß der Verlust von Gliedern, ja der Tod als Folge des an sich harmlosen Sandflohleidens eintreten kann.

Sehr häufig dringen mehrere Sandflöhe ein. Es wurden mehrere Hundert bei einem Menschen beobachtet.

Behandlung. Ein Tropfen Acid. carbol. liquefact., mittels Sonde oder Streichholz auf den eben eingedrungenen Floh gebracht, tötet ihn sofort. Ist er noch nicht völlig in die Haut eingedrungen, so läßt sich der getötete Floh leicht entfernen, sitzt er schon in der Haut, so stößt sich die geätzte Haut mit dem Floh nach spätestens 2—4 Wochen ohne jede Entzündung ab. Die recht einfache Karbolsäurebehandlung ist nur in den ersten beiden Tagen anwendbar.

Ist der günstige Zeitpunkt für sie verpaßt, so bleibt nur die mechanische Entfernung übrig, die leichter ist nach 24—48 Stunden, als kurz nach dem Eindringen. Sie ist ebensogut ein aseptisch vorzunehmender Eingriff, wie jeder andere, bei dem Blut- oder Lymphbahnen eröffnet werden. Sie ist darum unter keiner Bedingung dem eingeborenen Diener oder sonst einem untergeordneten Wesen anzuvertrauen. Zerstörung des Flohkörpers ist dabei zu vermeiden, da ihr Eiterung folgen kann. Zum sicheren Arbeiten ist örtliche Schmerzbetäubung dringend zu empfehlen und durch einfache Unterspritzung des Flohes mit 0,5 % Novocainlösung leicht zu erreichen. Die kleine Wunde ist durch Verband gegen Infektion zu schützen.

Eiterherde sind freizulegen. Nicht selten ist dazu Entfernung der Zehennägel notwendig.

Diagnose. In gefährdeten Gegenden empfiehlt es sich, regelmäßig morgens nnd abends die Füße auf Sandflöhe zu mustern, um sie vor völligem Eindringen zu entfernen. Jucken an den Lieblingsstellen des Sandflohs ist besonders zu beachten.

Prognose. Das Leiden ist an sich harmlos. Daß es indes zu schweren Eiterungen und sonstigen Wundkrankheiten auch mit tödlichem Ausgang Veranlassung geben kann, wurde schon erwähnt.

Krankheitsverhütung. Man vermeide es, mit entblößter Haut, besonders mit bloßen Füßen den Erdboden vorzüglich in Negerhütten zu berühren. Für den Europäer liegt diese Gefahr bei der Entkleidung zum Schlafen, Baden oder Brausen besonders nahe. Eingeborene Kinder, die vielfach infiziert sind, infizierte Eingeborene und jede Art von Geflügel und Vieh sind aus den Europäerwohnungen fernzuhalten. Entfernte reife Sandflöhe sind zu vernichten. In infizierten Häusern machen Fußbodenreinigungen mit Desinfizienzien die Brut unschädlich. Einreiben der Füße mit Nelkenöl, Perubalsam, Petroleum trägt dazu bei, den Sandfloh abzuhalten.

Hautmaulwurf.

Verbreitung und Epidemiologie. Berichte über den Hautmaulwurf liegen vor aus dem tropischen Afrika, Asien, Südamerika und verschiedenen Teilen Europas, besonders aus Rußland.

Die Krankheit befällt jedes Alter, jedes Geschlecht und jede Rasse.

Ursache. Dem eigentümlichen Leiden liegen sehr kleine, etwa 1 mm lange Fliegenlarven von Gastrophilus- und Oestrusarten zugrunde. Der gewöhnliche Aufenthaltsort dieser Larve ist die Schleimhaut eines Teiles des Verdauungskanals von Säugetieren. Wie die Larve ihren Weg in die menschliche Haut findet, ist unbekannt.

Pathologische Anatomie und Symptomatologie. Mit Vorliebe an Händen und Füßen und am Kopf oder auch an sonstigen gelegentlich unbedeckten Körperteilen zeigt sich ein schmaler etwa 1—2 mm breiter, rötlicher, nur wenig über die umliegende Haut erhabener Strich, dem ein enger — er wurde 0,5 mm breit gemessen — Parasitengang in der Epithelschicht entspricht. Der oft an einem umschriebenen Hautbezirk sich schlängelnde und vielfach hin und her windende, in anderen Fällen in schlanken Buchten längere Strecken durchmessende Gang ist stellenweise von kleinen Bläschen unterbrochen. Das Ende des Ganges, an dem die Larve sitzt, kann unter heftigem Jucken und Bohren, das besonders nachts unangenehm ist, ziemlich schnell (1 bis 15 cm in 24 Stunden) fortschreiten oder auch zeitweise ganz still stehen. Das inaktive Ende des Ganges verblaßt langsam, ohne Spuren zu hinterlassen. Außer dem Jucken, das sehr störend sein kann, doch in verschiedenen Fällen verschieden stark empfunden wird, sind schädliche Folgen nicht bekannt.

Die Krankheit dauert mehrere Monate, kann sich aber auch jahrelang hinziehen.

Behandlung. Das einfachste Verfahren ist die Ausschneidung der Larve am aktiven Gangende nach vorheriger Unterspritzung mit Novocain. Es mag auch gelingen, die Larve mit glühenden Nadeln oder mit der elektrischen Glühnadel abzutöten oder ihr mit chemischen Mitteln, wie Einspritzung von Sublimatlösung beizukommen. Daß Mittel, wie Teer, grüne Seife oder Chloroform, auf die Epidermis von außen aufgetragen, wesentlichen Erfolg haben, ist unwahrscheinlich.

Diagnose. Die Ankylostoma- und Strongyloides-Larve ist, wenn sie den Weg zum Darm nicht findet, in der Lage, ähnliche Gänge zu erzeugen, die in 24 Stunden bis 60 cm wachsen können.

Prognose. Wenn die Larve nicht vorher entfernt wird, scheint nach Verlauf von Monaten bis Jahren Spontanheilung einzutreten.

Krankheitsverhütung. Schutz entblößter Körperteile gegen Berührung mit dem Erdboden ist alles, was bei dem nicht klar erwiesenen Infektionswege empfohlen werden kann.

Eine besondere Art des Hautmaulwurfs, bei dem alle Maße vergrößert sind, ist in Norwegen nicht selten (Söndmöre). Es liegt ihm die Larve des Hypoderma bovis oder H. dianae zugrunde. Der Gang scheint sich in tieferen Hautschichten zu bewegen.

III. Hautkrankheiten.

Erythema solare.

Ursache und Vorkommen. Daß der Sonnenbrand zur Bräunung und Abschilferung der Haut führt, ist eine alltägliche und über die ganze Erdoberfläche vorkommende Erscheinung. Indes erlangt das Erythema solare in den Tropen eine größere Bedeutung, weil die Sonnenstrahlen dort vermehrt und intensiver sind, weil anderseits die hohe Luftwärme dort in Versuchung führt, größere Teile der Körperoberfläche unbedeckt zu lassen. Nur die Europäerhaut ist der Erkrankung ausgesetzt und zwar desto mehr, je weniger sie Pigment führt oder je schlechter sie durchblutet ist. Ähnlich verhält sich die Haut von Negeralbinos und von Leukodermastellen bei Farbigen.

Den größten Anteil an der Erzeugung des Erythema solare haben die chemischen Sonnenstrahlen, die dem violetten Ende des Sonnenspektrums nahe oder darüber hinaus liegen. Indes verstärken die Wärmestrahlen die Wirkung der chemischen Strahlen. Unter ungünstigen Bedingungen sind die Wärmestrahlen allein in der Lage, Erythema solare zu erzeugen. Die kritische Grenztemperatur liegt bei 51 °C (Marchand).

Krankheitserscheinungen. Die Erscheinungen des Erythema solare sind denen einer Verbrennung sehr ähnlich. In den geringsten Graden tritt nur Rötung mit nachfolgender Pigmentierung und Abschilferung der Oberhaut auf. Die gerötete Stelle juckt stark oder schmerzt. In schwereren Fällen kommt Blasenbildung hinzu. Erstrecken sich schwere Erscheinungen über große Körperflächen, so ist der Tod unabwendbar.

Behandlung. Die leichten Grade bedürfen keiner Behandlung, in schwereren wirken Salben und Öle günstig.

Krankheitsverhütung. Jedem Neuling in den Tropen muß eingeprägt werden, daß er seine Haut nicht unbekleidet den Sonnenstrahlen aussetzen darf. Die chemisch wirksamen Strahlen werden am besten zurückgeworfen von roten und gelben Stoffen (s. Bekleid. Kap. IV. der Hyg). Trainierte, gut gebräunte Haut widersteht den Sonnenstrahlen ohne Schaden zu nehmen länger, als blasse Haut.

Roter Hund (Ekzema tropicum, Lichen tropicus).

Ursache und Verbreitung. Dem roten Hund, der häufigsten Hautkrankheit der heißen Jahreszeit in den Tropen, liegt die stark gesteigerte Schweißabsonderung und Hautdurchfeuchtung in den Tropen zugrunde. Den zum fernen Osten Fahrenden sucht die Krankheit oft schon im roten Meer auf. Vielfach gewöhnt sich die Haut der längere Jahre in den Tropen Lebenden an die veränderten Bedingungen, so daß bei ihnen der rote Hund nicht mehr auftritt. Kinder, zarte anämische Frauen und fette Biertrinker werden am meisten befallen.

Krankheitserscheinungen und pathologische Anatomie. Zu Beginn der Krankheit zeigen sich auf gerötetem Grunde zahllose, unter-stecknadelkopfgroße, dicht gedrängte Knötchen, aus denen sich Bläschen mit trübwässerigem Inhalt entwickeln. Die Krankheit ist mit starkem Jucken verbunden, das durch den Genuß von heißen Getränken ins Unerträgliche gesteigert werden und die Nachtruhe rauben kann. Führt Kratzen oder Reiben der Kleider zum Platzen der Bläschen, so entwickeln sich wunde Flächen, die die Beschwerden noch vermehren.

Zunächst wird die Gürtelgegend befallen und die Beugefläche der Vorderarme, besonders dem Ärmelrand gegenüber. Bei vielen beschränkt sich die Krankheit auf diese Gebiete und hält sich, wenn Kratzen vermieden wird, in erträglichen Grenzen. Bei anderen werden alle Hautstellen ergriffen, an denen Kleider scheuern, so die Schultern, der Hals und der ganze Rücken. In solchen Fällen können mit dem Ausschlag so beträchtliche Beschwerden verbunden sein, daß die Tropenfähigkeit des Erkrankten in Frage steht.

In der wunden Haut können sich pustulöse und furunkulöse Ekzeme entwickeln.

Mit Nachlassen der Luftfeuchtigkeit und Hitze gehen die Erscheinungen zurück.

Pathologisch-anatomisch liegt dem Leiden eine Entzündung der Schweißdrüsen und zwar zunächst ihrer Ausführungsgänge zugrunde. Die

Epithelzellen der Gänge schwellen an und verstopfen die Ausführungsgänge. Der weiter bereitete Schweiß buchtet die Drüsen bläschenartig über das Knötchen vor.

Behandlung. Entfernung oder Vermeidung der Ursache ist die erste Sorge. Flucht vor der hohen Lufttemperatur und -Feuchtigkeit etwa durch eine See- oder Gebirgsfahrt wird nicht immer möglich sein. Schweißerregende Anstrengungen und schweißtreibende Getränke müssen vermieden werden. Enganliegende Kleider sind zu lockern.

Wasser und Seife sind dem Leiden nicht zuträglich. Seewasser beißt stark und reizt. Ölige Einreibungen oder milde Salben wie Borsalbe, Byrolin in dünner Schicht lindern die Beschwerden. Auch dünne, wiederholt aufgetragene Puderschichten etwa mit Formalin-Vasenol wirken günstig.

Krankheitsverhütung. Außer der Vermeidung einer die Krankheit fördernden Lebensweise empfiehlt es sich, die Haut an den empfindlichen Stellen widerstandsfähiger zu machen. Einreibungen mit Limonensaft, Kölnischem Wasser oder mit Alkohol oder Einpinselungen mit verdünntem (10 bis 20 %) Formalin oder 10 % Tanninlösung sind empfehlenswert.

Auch die Art der Leibwäsche ist nicht ohne Einfluß. Mischstoffe (s. Kap. IV) sind allen anderen, besonders Wollstoffen, überlegen. Häufiger Wäschewechsel darf nicht versäumt werden. Die Art der Wäschereinigung und die dazu verwendeten Mittel, besonders das Wasser, sind zu beaufsichtigen. Die Warnung vor dem Hosenträger, der die Schulter drückt und reibt und dort roten Hund erzeugen soll, ist unberechtigt. Ein passender Hosenträger an passendem Beinkleid drückt weniger, als jeder Gurt, der ihn ersetzen muß.

Dermatitis nodosa tropica.

Vorkommen und Ursache. In verschiedenen Teilen Afrikas, anscheinend ausgehend von der Westküste, kommt eine übertragbare, knötchenförmige Dermatitis vor. Die Krankheit ist in einigen Gegenden häufig, so daß in Kamerun fast ein Fünftel der Bewohner infiziert ist. Befallen werden Eingeborene, während Europäer angeblich wegen ihrer größeren Reinlichkeit nur selten erkranken.

Die Übertragbarkeit der Krankheit ist besonders hochgradig. Die Ursache ist unbekannt.

Krankheitserscheinungen. Ziemlich plötzlich brechen an den Oberschenkeln, besonders ihren inneren Flächen, an den Nates und den Len-

den, seltener an anderen Körperstellen kleine, einzeln oder dichtgedrängt in Gruppen stehende Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße aus. Sie wachsen langsam bis zu Erbsengröße und darüber. Dadurch daß sich die mit verdickter Epidermis bedeckten, eng beieinanderstehenden, wachsenden Knötchen einander nähern, können in der Haut panzerartige, höckerige, verdickte Flächen entstehen. Die Knötchen neigen nicht zum Zerfall. Sie trocknen meist ein, wenn sie über Erbsengröße erreicht haben. In ihrer Nachbarschaft können neue Knötchen aufschießen. Nur starkes Kratzen, veranlaßt durch das mäßige Jucken, kann zu geschwürigen Wunden und damit zu sekundären Ekzemen und Infektionen führen. Auch zur Verbreitung des Leidens auf andere Körperstellen scheint der beim Kratzen infizierte Finger beizutragen.

Behandlung. Nach Abheilung der begleitenden Ekzeme hat sich wiederholte Einreibung von 3 % Lysollösung in die sorgsam gereinigte und von Schuppen und Krusten befreite Haut wirksam erwiesen.

Kro-Kro (Craw-Craw) nennt der westafrikanische Eingeborene die juckenden papulo-pustulösen Hautausschläge jeder Art, an denen seine Heimat überaus reich ist. Unter diesem Namen finden sich verschiedene Hautkrankheiten beschrieben, die in der Form mit der Dermatitis nodosa trop. meist gewisse Ähnlichkeit haben.

Dermatitis ulcerosa tropica tritt bei Europäern an den Beinen besonders an den Unterschenkeln bei mangelnder Reinlichkeit, also vorzüglich auf Reisen im Busch und bei Wassermangel auf. Die ungefähr eine Fingerlänge voneinander entfernten, rundlichen, stark juckenden Geschwüre entstehen aus roten, oft mit einem Bläschen bedeckten Knötchen, bei deren Ausbreitung und Zerfall der kratzende Finger mitwirkt. Das Jucken und die Schmerzen können den Körperzustand des Befallenen stark herunterbringen. In günstigen Verhältnissen heilen die Geschwüre unter sorgfältiger Reinhaltung nach Entfernung der Krusten und Granulationen in wenigen Wochen ab.

Ground-itch (Bodenkrätze, Pani-ghao), eine mit Jucken und Rötung beginnende, mit Papel- und Pustelbildung einhergehende und schließlich in Geschwürbildung auslaufende, stark schmerzhafte und hindernde Erkrankung der Haut an den Füßen, besonders zwischen den Zehen befällt während der Regenzeit die barfußgehenden Arbeiter der Tee- und Zuckerplantagen Assams und des tropischen Amerikas, besonders Westindiens. Die Krankheit verursacht recht viel Arbeitsausfälle. Ihre Ursache ist unbekannt. Da die Krankheit in neu angelegten Teegärten garnicht und in sauber gehaltenen nur spärlich vorkommt, nimmt man an, daß die menschlichen Exkremente, die überall in den Plantagen abgelegt werden und sich während der Regenzeit mit dem Boden zu einem Schlamm mischen, bei der Ätiologie eine Rolle spielen. Vielleicht deuten zarte Gänge an der Fußhaut auf das Einwandern von Ankylostoma-Larven hin. Je frühzeitiger die Behandlung begonnen wird, die zunächst in Entfernung der Schädlichkeit besteht, desto schneller die Heilung. Reinhaltung der Plantagen und in unreinen Plantagen Bekleidung der Füße mit Schuhen hält die Krankheit fern.

Besonders im Burenkrieg machten die Veld-Sores von sich reden, eine vorzüglich in den Wintermonaten auftretende, übertragbare und überimpfbare, oft multiple Erkrankung der Europäer, in erster Linie der Reiter. Auf der Rückseite der Hand oder Finger, seltener am Unterarm, Fuß oder Unterschenkel tritt im Anschluß an eine geringe Verletzung, vielfach einen Mücken- oder Fliegenstich ein flaches, rötliches Knötchen auf, das in wenigen Tagen in eine der Fläche nach schnell zunehmende Blase mit leicht entzündeter Umgebung übergeht. Aus den Blasen entwickeln sich stark absondernde, hartnäckige Geschwüre, die schließlich mit bläulicher, lange sichtbarer Narbe abheilen. Allgemeinerscheinungen leichteren Grades kommen vor. Da mit Vorliebe die Zügelhand des Reiters befallen wird, hat man der Sonne eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit zugeschrieben. Auch die Unreinlichkeit in wasserarmen Hochebenen scheint zur Entstehung beizutragen. Jedenfalls heilen die Geschwüre in Standquartieren, die ausreichende Körperpflege gestatten, ab, ohne neue Übertragungen zu verursachen.

Feuchte Umschläge, Streupulver und Salbenverbände unterstützen die Heilung.

Ulcus tropicum.

Verbreitung und Vorkommen. In allen tropischen und subtropischen Ländern, in einigen häufiger, in anderen seltener, kommen den Tropen eigene Geschwürsformen vor (Ulcus tropicum, Phagedänismus tropicus). Stellenweise sind sie so häufig, das sie 10% der Zugänge von Polikliniken ausmachen. Sie befallen mit Vorliebe die elendeste Bevölkerungsklasse. Bei Feldarbeitern sind sie nicht selten. Unter Trägern und Kriegsvölkern können sie nach längeren Strapazen, besonders bei karger Ernährung epidemisch auftreten. Schwere Krankheiten prädisponieren zum Ulcus tropicum. Unter Kriegsschiffbesatzungen wird die Krankheit einzeln oder in kleinen Epidemien beobachtet.

Ein Rassenunterschied besteht nicht, wennschon Eingeborene, eben weil die erwähnten Menschenklassen sich aus ihnen meist rekrutieren, bei weitem am meisten befallen werden. Auch das Überwiegen der Männer erklärt sich nach dem Gesagten von selbst.

Ursache. Das tropische Geschwür zeigt in allen seinen Zügen, putrider Zersetzung, nekrotisierendem Fortschreiten, Vielgestaltigkeit des Aussehens, Hartnäckigkeit gegen Behandlung, wechselnder Neigung zur epidemischen Ausbreitung so viel Ähnlichkeit mit dem Hospitalbrand der vorantiseptischen Zeit, daß es mit Recht für dem Hospitalbrand identisch oder verwandt gehalten wird.

Es ist nicht erwiesen, daß die Ätiologie der tropischen Geschwüre einheitlich ist, doch liegen von vielen Forschern aus den verschiedensten Gegenden gut übereinstimmende Berichte vor.

Die Entstehung des Geschwürs setzt Kontinuitätstrennung der Haut

voraus. Bei Barfußgängern ist besonders in Feld und Busch die Gelegenheit dazu gegeben. Riß- und Quetschwunden, Mückenstiche, Sandflöhe, Kratzeffekte sind bei ihnen häufig. Die Eingangspforte ist gewöhnlich unbedeutend, so daß sie von dem kleine Verletzungen gewohnten, farbigen Tropenbewohner nicht beachtet wird. Es kann natürlich auch eine größere Wunde, besonders häufig die Hackenverletzung der Landarbeiter, sofern sie in tiefen Buchten der Luft den Zutritt verwehrt, sich in ein tropisches Geschwür umwandeln.

Das ätiologische Charakteristikum des tropischen Geschwürs zum Unterschiede von den Geschwüren Europas ist vor dem Eitererreger der Fäulniserreger. In Europa tritt er höchstens sekundär zum Eitererreger hinzu. Als Fäulniserreger wirken in ständig wieder nachgewiesener Symbiose Spirochäten und fusiforme Bazillen. Die Spirochäten scheinen in die Tiefe wuchernd das Gewebe auf die phagedänisierende Tätigkeit der fusiformen Bazillen vorzubereiten.

Die lebhaft bewegliche Spirochäte des Ulcus tropicum, der der Name Spirochäte Schaudinni beigelegt wurde, ist etwas zarter gebaut als die Balanitisspirochäte, der sie im übrigen ähnlich ist.

Auch der spindelförmige Bazillus, ein ziemlich schlankes Stäbchen mit etwas verjüngten Enden ist lebhaft beweglich. Er mißt in der Länge 6 bis 7 μ bei einer Dicke an der breitesten Stelle von $^3/_4\,\mu$. Eine zweite spärlicher gefundene Art ist wesentlich breiter.

Impfversuche mit Spirochäten und dem Eiter des Ulcus tropicum sind ergebnislos verlaufen; doch ist an die unmittelbare Übertragbarkeit des tropischen Geschwürs nicht zu zweifeln. Es scheint, als ob das Geschwür auch mittelbar übertragen werden könnte.

Pathologische Anatomie. Die pseudomembranartige Decke des Geschwürs zeigt in Fibrinfäden eingefügte, zerfallende Detritusmassen und Herde von Eiterkörperchen. Ihnen zunächst liegt lockeres, großzelliges Bindegewebe mit vielen und weiten Gefäßen, mit Eiterherden und Blutaustritten in das Gewebe, durchsetzt von Plasmazellen, Mononukleären und einzelnen Eosinophilen. Besonders gegenüber den Eiterherden zum gesunden Gewebe hin und dort, wo im Unterhautzellgewebe das Geschwür fortschreitet, weiterhin in der Umgebung der Blutextravasate finden sich Spirochäten in unübersehbarer Zahl in das Gewebe eingelagert. Ihnen folgen besonders im zerfallenen Gewebe und in der pseudomembranösen Decke zahlreiche fusiforme Bazillen und nach außen nahe der Oberfläche reichliche Mengen von Pilzfäden und Kokken aller Art.

Krankheitserscheinungen. Die Geschwürkranken berichten vielfach, daß ihr Leiden mit einer eitrigen, oft schon empfindlich |schmerzenden Blase in tiefrotem, leicht geschwollenem Hof begonnen habe. In wenigen Tagen entwickelt sich daraus ein zunächst kreisrundes oder ovales Geschwür, dessen Boden trichterförmig oder nußschalenartig ausgehöhlt in die Tiefe geht. Die meist steil abfallenden oder wenig unterminierten Ränder sind trübe grau oder schwärzlich gefärbt. Die weitere Umgebung, die meist leicht druckschmerzhaft ist, zeigt ödematöse Schwellung. Der Geschwürsgrund ist von einer zähen, schmierigen, grüngelblichen, mit Detritus und Eiter überlagerten Membran bedeckt. Das Geschwür verbreitet einen widerlichen, durchdringenden Gestank. Oft steht das Wachstum des Geschwürs, nachdem es in der Tiefe Sehnen und Knochen freigelegt und an Umfang die Größe einer Hohlhand erreicht hat. In vielen Fällen jedoch wuchert das Geschwür, alles zerstörend in die Tiefe, oder häufiger unregelmäßige Gestalt annehmend und mit Nachbargeschwüren zusammenfließend oberflächlich weiter. Faszien, Sehnen, Knochen können ganz oder teilweise nekrotisieren. Gern kriecht das Geschwür an ihnen entlang in die Umgebung. Gelenke können angefressen werden und vereitern; Gefäße thrombosieren und verjauchen; Nervenstämme gehen zugrunde. Häufig tritt Gasbildung in den entstandenen Phlegmonen auf. Schwere Blutungen oder Septikopyämie können dem Leben ein Ende setzen. Oft ist das Geschwür recht schmerzhaft, oft auffallend schmerzlos.

Zeigt das Geschwür nach monatelangem Bestehen Heilungstendenz, so treten unter Verschwinden der diphtheroiden Membran und der stinkenden Absonderungen frische Granulationen und von den Seiten her Überhäutung ein. Doch unterbrechen hartnäckige Rückschläge nicht selten den normalen Heilverlauf.

In anderen Fällen entwickelt sich, wenn die Ausbreitungstendenz erloschen ist, ein chronisches Geschwür, das mit allen von den chronischen, varikösen Geschwüren in der Heimat her bekannten Veränderungen einhergehen kann. (Stinkende Sekrete, papillöse Wucherungen usw.)

Die Narben an Haut, Sehnen und Faszien haben nicht selten schwere Gebrauchsstörungen zur Folge. Sind Gelenke befallen, so ist Versteifung, wenn nicht behandelt, meist in ungünstiger Stellung der Ausgang.

Die Geschwüre können einfach oder multipel sein. Ihr Lieblingssitz ist der Unterschenkel im unteren Drittel, besonders die Knöchelgegend oder der Fuß.

Leichter ablaufende Abarten des Geschwürs, wie das multiple Geschwür der Kinder und das Zwischenzehengeschwür in Ceylon, kommen vor.

Wenn hier nur das putride, phagedänische Geschwür besprochen wird, so schließt das das Vorkommen der auch in Europa bekannten nur eitrigen Geschwüre in den Tropen nicht aus. Im Gegenteil, auch diese Geschwürsarten sind in den Tropen um so viel häufiger, wie ihre Gelegenheitsursachen häufiger sind. Sie sind nicht selten die Grundlage zur Entwicklung des phagedänischen Geschwürs.

Behandlung. Sich selbst überlassen oder mit Negermitteln behandelt, heilen manche tropischen Geschwüre überhaupt nicht. Steter Wechsel der angewandten Mittel ist notwendig.

Die beste Antisepsis ist auch beim tropischen Geschwür die Austrocknung des Geschwürs. Es sind deswegen bei akuten Prozessen durch Einschnitte alle Mulden und Buchten, in denen das Geschwür weiterkriecht, freizulegen und mit trockenem, sterilem, gut aufsaugendem Mull locker auszustopfen. Jodoform ist zu vermeiden, da es durch Fäulnisbakterien zersetzt wird und zu Vergiftungen führen kann. Täglicher Verbandwechsel sorgt für dauerndes Trockenhalten. Bei starker Wundabsonderung wechsle man den Verband zweimal täglich. Ruhe, am besten Bettruhe, fördert die Heilung.

Von Wundstreumitteln hat sich besonders Bismutum subnitricum bewährt, womit das Geschwür samt Taschen in nicht zu dicken Lagen bedeckt wird. Für das Wismutpulver tritt nach wenigen Tagen Perubalsam ein, in dünner Lage über das ganze Geschwür geschichtet, dem wieder in dreitägigem Wechsel Jodtinkturpinselung, und dann wieder Bismutum subnitricum folgt. Eiter und Detritusmassen werden durch vorsichtiges Tupfen entfernt. Zur Auflockerung sind warme Seifenbäder durch mehrere Stunden dienlich. Der scharfe Löffel ist als schädlich zu vermeiden. Er öffnet der Infektion neue Poren und Spalten. Feuchte Umschläge wirken besonders im Anfang schmerzlindernd und die Abstoßung fördernd, sind im übrigen zwecklos, mit luftundurchlässigen Stoffen überdeckt, sogar schädlich. Antiseptika bringen mehr Nachteile als Vorteile.

Bei chronischen Prozessen muß die Reaktionskraft des Körpers angeregt werden. Dazu sind als Allgemeinmittel, die übrigens auch bei akuten Geschwüren von Vorteil sein können, besonders Jod und Eisen oder eine Kombination von beiden, weiterhin Arsen zu empfehlen.

Örtlich wirkt bei chronischen Prozessen günstig außer dem schon erwähnten Perubalsam und Jodtinkturpinselungen besonders die Biersche Stauung, optimal 22 Stunden am Tage angewandt. Sie kann unterstützt werden oder wechseln mit Acidum carbolicum liquefactum-Einpinselung der Geschwürsfläche und -Ränder und Alkoholumschlägen 50 %. Bei chronischem Verlauf des Geschwüres ist der scharfe Löffel nicht stets zu umgehen.

Zeigen sich frische Granulationen, so leistet schwarze Salbe (Arg. nitr. 0,1, Balsam. peruv. 1,0, Vaselin. 10,0), Protargolsalbe (Protarg. 1,0, Vaselin. 10,0) und der Argentumstift gute Dienste. Rezidive erfordern Wiederholung der Behandlung wie oben.

Der ganze Heilungsverlauf ist langwierig und erfordert viel Sorgfalt. Die letzten Granulationsreste verschwinden oft erst nach Transplantation dünner Hautläppchen, die am Fuß und Unterschenkel nur bei sorgsamster Beachtung aller Regeln Erfolg verspricht.

Orthopädische Maßnahmen zur Korrektur von Gelenkverziehungen durch Narbenbildung können notwendig werden.

Diagnose. Phagedänische, dem Ulcus tropicum eigene Prozesse können sich auf jedem Geschwür, besonders auf dem syphilitischen, und jeder Verletzung niederlassen. Umgekehrt können sich dem Ulcus tropicum auch andere Infektionen, besonders Frambösie einimpfen.

Das reine Ulcus tropicum ist neben den unter Krankheitserscheinungen erwähnten Eigenschaften gekennzeichnet besonders durch seinen Sitz im unteren Drittel oder wenigstens in der unteren Hälfte des Unterschenkels.

Für syphilitische Geschwüre ist außer dem abweichenden Sitz die ausgeprägte Steilheit der Ränder und die polyzyklische Form, für krebsige die Unterhöhlung der harten, oft wallartigen Ränder charakteristisch, beides Zeichen, die gute Anhaltspunkte geben, aber nur im Verein mit anderen oder bei ausgeprägter Ausbildung eindeutig sind. Für Frambösie sprechen vielfache Geschwüre und neben geschwürigen auch papulo-granulöse Erscheinungsformen oder typische Narben.

Prognose. Die Hartnäckigkeit des Geschwürs wurde schon betont. Die soziale Lage und Einsichtslosigkeit der Träger oder der Mangel aller Hilfsmittel verschlechtern die Prognose noch weiter. In gut geleiteten Krankenhäusern gelingt die Heilung schließlich stets. Daß Versteifungen zurückbleiben können und gelegentlich nach Allgemeininfektion tödlicher Ausgang eintritt, wurde erwähnt. Todesfälle sind nicht so selten.

Bei Soldaten und Matrosen kann Dienstunfähigkeit wegen Narbenkontrakturen die Folge sein.

Häufiges Wiederaufbrechen nach langen Jahren teilen die Narben des Ulcus tropicum mit allen anderen größeren Narben der Unterschenkel und Füße.

Krankheitsverhütung. Schutz der Füße und der Unterschenkel gegen Verletzungen und Behandlung auch geringer Wunden auf der einen Seite, Abschluß des Ulcus tropicum, Vernichtung der Sekrete und sorgfältige Asepsis auf der anderen Seite sind prophylaktische Hilfsmittel, deren Nützlichkeit ebenso einleuchtend, wie ihre Ausführung schwierig ist.

Der gemeine Ringwurm.

Verbreitung und Vorkommen. Der gemeine Ringwurm (Tinea cruris, — tinea = nagender Wurm, — Tinea circinata, Ekzema marginatum, Dhobie itch) kommt überall in den Tropen, besonders an den heißen Meeresküsten und in Niederungen vor. Rasse, Alter und Geschlecht haben auf die Krankheitshäufigkeit keinen Einfluß. Mit dem schon erwähnten roten Hund ist der gemeine Ringwurm die häufigste Hauterkrankung der Europäer in den Tropen.



Abb. 185.
Ringwurm = Tinea cruris beiderseits, links stärker als rechts.
(Nach Castellani und Chalmers.)

Ursache. Im Abschabsel der an Ringwurm erkrankten Haut finden sich in frischen Fällen reichlich, in alten spärlich schlanke, langgliedrige, oft doppelt konturierte, nicht selten verzweigte Fadenpilze,. die oberflächlich auf der Haut wachsend in die Haarfollikel nicht eindringen. Sie sind den Trichophytonarten verwandt, wurden von ihnen jedoch unter den Namen Epidermophyton abgetrennt (meist Epidermophyton cruris, seltener perneti — Eigenname — und rubrum). Sie wachsen langsam auf künstlichen zuckerhaltigen Nährböden.

Die Krankheit ist übertragbar. Ob die Allgemeinannahme richtig ist, daß der Ringwurm durch frisch gewaschene, auf der Haut scheuernde Kleider

übertragen wird, ist durch Versuche nicht bestätigt, aber zum mindesten wahrscheinlich. Bei engem Zusammenleben kommen Ringwurmepidemien vor (Schulen, Kasernen, Kriegsschiffe). Impfversuche beim Menschen waren erfolglos.

Krankheitserscheinungen. Meist in der Skrotalschenkelfalte oder am Perineum und in der Rima ani bilden sich unter lebhaftem Jucken Gruppen von kleinen, rötlichen Knötchen, die schnell konfluieren. Da sie im Zentrum abheilen und in die Umgebung mit deutlich ausgeprägtem Wall weiter wuchern, zeigt der Ringwurm guirlandenartige Bögen, deren mathematisches Zentrum zur Hodensackwurzel hin liegt. Die einzelnen Bögen sind nach unten vorn und hinten konvex. Neue Schübe pflegen im abgeheilten Zentrum nicht zu entstehen. Die Gegenden, in denen sich die Hautfalten berühren oder die Kleider scheuern, überschreitet der Ringwurm nur selten. Am linken Oberschenkel erstreckt er sich gewöhnlich etwas weiter nach unten, als rechts. In selteneren Fällen wird der Ringwurm auch in den Achselhöhlen beobachtet und unter dem Gürtel, noch seltener an anderen Hautstellen, so zwischen den Fingern. Kratzen und Scheuern, wozu der ständige, beim Ausbruch von Schweiß geradezu unerträgliche Juckreiz zwingt, hat nicht selten Ekzeme und impetiginöse Dermatitiden zur Folge, die das typische Aussehen des Krankheitsbildes völlig umgestalten können.

Behandlung. Das sicherste Mittel zur Unterdrückung der Krankheit ist Aufsuchen kühlerer Himmelsstriche. Der Ringwurm gedeiht nur bei Schweiß und Hitze.

Nachdem begleitende Ekzeme durch indifferente Salben und Puder abgeheilt sind, versucht man durch stark antiparasitäre Mittel auch den Ringwurmpilz zum Verschwinden zu bringen. Das Universalmittel ist 5- bis 10proz. Chrysarobinsalbe (Cave Auge und Schleimhäute! Flecken in der Wäsche!). Indes können danach, besonders bei Europäern, heftige Entzündungen folgen. Milder wirkt Jodtinktur, das sich großer Beliebtheit erfreut, oder Ichthyol-Glyzerin-Spiritus-Mischungen, dem noch Pix liquida zugefügt werden kann. Bewährt hat sich

Ol. Tumenol	3,0
Thymol	0,25
Zinc. oxydat.	
Talci venet. āā	25,0
Glyzerin	
Aqua dest. āā	ad 100,0.

Täglich zweimal aufstreichen und antrocknen lassen.

Nikotianaseife, zweimal täglich auf die erkrankten gereinigten Stellen eingeschäumt und angetrocknet, wird empfohlen. Röntgenbehandlung verspricht gutes, ist aber wegen der Nähe der Zeugungsorgane nicht gefahrlos.

Prognose. Ebenso leicht, wie es gelingt, den Ringwurm zum Verschwinden zu bringen, ebenso schnell flackert er nach Aussetzen der Behandlung, solange Schweiß und Hitze andauern, wieder auf. Auch Auskochen der Wäsche vermag sein Wiederauftreten nicht zu verhindern. In Gegenden mit ausgesprochen kalter Jahreszeit verschwindet er während der kühlen Zeit, um mit dem Steigen der Hitze unfehlbar wieder zum Ausbruch zu kommen. Auch in der gemäßigten Zone zeigt er sich im Sommer. Erst eine Reihe von Jahren unter gemäßigtem Himmelsstrich bringt ihn ganz zum Verschwinden.

Krankheitsverhütung. Beaufsichtigung und Untersuchung des Wäschers, Reinlichkeit und Einpuderung der gefährdeten Gegenden etwa mit Vasenolformalin-Streupulver trägt dazu bei, der Krankheit zu entgehen.

Tinea imbricata.

Verbreitung und Vorkommen. Die Tinea imbricata — imbrex Dachziegel — (Schuppenringwurm, Tokelau, Herpes desquamans, Dermatomycosis chronica figurata exfoliativa), ist verbreitet über die ostasiatischen Tropen und die Inseln der Südsee. Auch in den amerikanischen Tropen sind einige Fälle beobachtet. Jedes Geschlecht, jede Rasse und jedes Alter wird ergriffen. Naturgemäß findet sich die Krankheit meist bei Eingeborenen. Sie ist in einigen Gegenden recht häufig.

Ursache. In den Eruptionen der Tinea imbricata findet man in großen Mengen verschiedene Arten von trichophytonähnlichen Fadenpilzen, von denen der verbreitetste den Namen Endodermophyton concentricum erhalten hat. Wie sein Name verrät, ist sein Sitz mehr in den Schichten der Haut, besonders im Rete malphigi, als an der Oberfläche der Epidermis. Die Cutis und die Haarfollikel bleiben frei. Der Pilz wächst auf künstlichen Nährböden in charakteristischer Form.

Die Krankheit ist unmittelbar und mittelbar ansteckend. Sie läßt sich durch Überimpfung von Schuppen von Mensch zu Mensch übertragen.

Krankheitserscheinungen. Oft von mehreren Stellen zugleich ausgehend, bilden sich an irgendeinem Körperteil ohne alle Entzündungserscheinungen kreisförmig angeordnete, konzentrische, aus weißlichgrauen, ziemlich großen Schuppen bestehende Ringe. Im Gegensatz zum Herpes und zum gemeinen Ringwurm heilt das Zentrum nicht ab, sondern sendet

immer neue Ringe aus. Die regelmäßigen Figuren treffen bald auf benachbarte ähnliche, legen sich aneinander oder überwuchern sich gegenseitig und können so zu schönen, großen Zeichnungen führen. Die Schuppen sind wie Dachziegel (imbricata) übereinander gelegt und zwar so, daß das frei abstehende Ende zum Zentrum des Ringes hin sieht.

Die Krankheit kann den ganzen Körper bedecken. Auch die Nägel werden befallen. Der behaarte Kopf, die Genitalien, die Handflächen und die Fußsohlen werden am spätesten ergriffen. Das Allgemeinbefinden leidet nicht. Außer Jucken, dessen Intensität verschieden angegeben wird, sind Beschwerden nicht vorhanden. Spontanheilung der Krankheit ist unbekannt. Das typische Bild wird oft durch Kratzeffekte gestört.



Abb. 186.

Tinea imbricata. (Eingeborene der Gazellenhalbinsel, Zeichnung am deutlichsten an den Oberarmen und an den unteren Ausläufern am Bauch. Nach R. Koch.)

Behandlung. Die Krankheit weicht denselben Medikamenten, die beim gemeinen Ringwurm aufgezählt wurden. Meist genügen die weniger scharf wirkenden Mittel. Resorcin 1 bis 2 g auf 100,0 Benzoetinktur zweimal täglich auf die erkrankten Stellen aufgetragen, verspricht nach Castellani die besten Erfolge. Der meist schnell eintretenden Besserung folgt nach Aussetzen der Behandlung meist ebenso schnell der Rückfall.

Mal del Pinto. Ein mittelbar und unmittelbar übertragbares Leiden hauptsächlich der amerikanischen Tropen, das auch in der östlichen Hemi-

sphäre vorkommt, wird verursacht durch verschiedene Aspergillusarten und besteht in dem Auftreten von meist multiplen, sich vergrößernden, je nach der Art des Pilzes grauen, blauen, violetten, roten, gelben oder weißen Flecken. Die Flecken jucken und schuppen. Sie können konfluieren, einen großen Teil der Körperoberfläche bedecken und zu Entstellungen führen. Den Kranken haftet ein widerlicher Geruch an. Die



Abb. 187.
Tinea flava im Gesicht. (Singhalesenknabe. Nach Castellani und Chalmers.)

Krankheit ist in ihrem Anfangsstadium durch parasitizide Mittel heilbar. Ist erst Depigmentierung des Corium eingetreten, so bleiben die hellen Flecken dauernd bestehen.

Dem Trichophyton verwandte Fadenpilze rufen noch eine Anzahl nach ihrer Form oder Farbe benannter Hauterkrankungen hervor, die meist jucken und auf parasitizide Mittel zurückgehen: so die Tinea albigena der Fußsohlen und der Handflächen (Nieuwenhuis) = Khi-Huen (Jeanselme) im malayischen Archipel und Süd-Indochina, die

Tinea nigrocircinata (Castellani) der Singhalesen, die Tinea intersecta (Castellani) in Südindien und Ceylon, Tinea flava (tropische Pityriasis), die überall in den Tropen verbreitet ist, Tinea nigra (Manson, Castellani), die in China, Indien und im malayischen Archipel häufig ist. Die aufgezählten erschöpfen die zahlreichen Arten parasitärer Ekzeme der Tropen keineswegs, gibt es doch Gegenden, in denen kaum ein Bewohner mit völlig gesunder Haut zu finden ist; doch sind unsere Kenntnisse der meist auf Farbige beschränkten tropischen Fadenpilzerkrankungen der Haut noch lückenhaft.

Anscheinend trophoneurotischer Natur ist die Melung der Bantustämme von Niederguinea (Beta bei den Dualavölkern) Ziemanns. Es handelt sich um eine regressive Ernährungsstörung der Haut an Händen und Füßen, die mit langsam wachsenden, weißlichen Flecken einhergeht Temperaturwahrnehmung, Muskelsinn, Schmerzgefühl, Schweißsekretion leiden nicht. Beschwerden sind nicht vorhanden. Die Ursache der äußerst chronischen, nach 10 bis 15 bis 20 Jahren zum Stillstand kommenden Erkrankung ist unbekannt.

IV. Vergiftungen durch tierische und pflanzliche Gifte.

A. Erkrankungen durch tierische Gifte.[1]

Auch in der Heimat gibt es giftige Tiere. Doch ist es dem warmen Himmelsstrich vorbehalten, sie zahlreicher, größer und giftiger zu entwickeln. Es sollen im folgenden nach Tierkreisen geordnet solche giftige Tiere besprochen werden, die imstande sind, selbsttätig ihr Gift zu übertragen, aktiv giftige Tiere, und solche, denen die Möglichkeit, selbsttätigen Gebrauch von ihrem Gift zu machen, nicht gegeben ist, passiv giftige Tiere.

Manche Erzählungen über Gifttiere sind sagenhaft, manche Zahlen übertrieben. Als tödlich verrufene Verletzungen durch giftige Tiere haben sich als harmlos erwiesen; als harmlos bekannte haben sich als völlig unschädlich gezeigt. Das, was man als Giftwirkung annahm, war Folge einer Infektion, die zugleich mit der Verletzung stattfand oder ihr folgte nicht zu selten bei unzweckmäßigen therapeutischen Prozeduren. Der Tetanus scheint dabei eine Rolle gespielt zu haben. Daß die Forschungen der Gegenwart, die uns die Serumkrankheit und die Anaphylaxie kennen lehrten, noch weitere Gifte ihres Nimbus entkleiden, ist nicht unwahrscheinlich.

---

[1]) Zu näherem Studium sei hingewiesen auf das kleine Buch von Taschenberg: Die giftigen Tiere, dem ich besonders bei der Darstellung der Fischvergiftungen gefolgt bin.

Giftige Hohl- oder Pflanzentiere
(Coelenteraten).

Als giftbergend ist von den auf der Grenze zwischen Pflanzen und Tieren stehenden Hohltieren eine große Gruppe unter dem Namen Nesseltiere (Knidaria, *κνίδη* Nessel) abgetrennt. Ihr gemeinsames Merkmal ist der Besitz von Nesselkapseln, kleinen als Differenzierung des Zellprotoplasmas aufzufassenden, verschiedengestaltigen Gebilden, die je in einer Epithelzelle meist des Ektoderms eingeschlossen liegen. Bei gewissen Berührungen kommen sie zur Entladung und entleeren ihren giftigen Inhalt auf den Berührenden. Zu den Knidarien gehören Hydroidpolypen, Quallen oder Medusen und Korallentiere. Sie kommen zwar auch in den Meeren der gemäßigten Zone vor, haben aber in den tropischen Gewässern ihre zahlreichsten und größten Vertreter.

Die Berührung mit ihnen löst auf der nicht schwielenbedeckten Haut ein intensives Gefühl des Brennens aus, das von Betroffenen mit dem Brennen glühenden Eisens verglichen wird. Außer urticariaähnlichen Quaddeln in schweren Fällen mit Fieber und Kopfschmerzen sind Folgen nicht zu bemerken. Nach Erfahrungen in der Südsee können sich aus den Quaddeln besonders nach Korallenverletzungen hartnäckige Geschwüre vorzugsweise an den Unterschenkeln entwickeln.

Bei Tauchern und Schwammfischern kann die Knidarien-Urticaria als Gewerbekrankheit auftreten. Überziehen der gefährdeten Hautstelle mit einer Fettschicht, die oft erneuert werden muß, schützt dagegen.

Die isolierten und experimentell untersuchten Giftstoffe dieser Nesseltiere führen die Namen Thalassin und Kongestin.

Von den Echinodermata (*εχῖνος* Igel, *δέρμα* Haut) werden einige Seewalzen (Holothurien) angeschuldigt, auf der Haut des Menschen Entzündung zu erzeugen. Vor allem aber führen die in die Haut eingedrungenen und abgebrochenen Stacheln der Seeigel und Seewalzen zu oft unangenehmen und langwierigen Fremdkörpereiterungen.

Unter den Mollusken besitzen einzelne noch nicht näher bestimmte Kegelschnecken der Südsee am Boden ihrer Mundhöhle eine vorstreckbare, zungenähnliche, kalkige Platte, die mit zwei Reihen spitzer, einen Widerhaken tragender Zähne besetzt ist. Die Zähne sind durchbohrt und stehen mit einer Giftdrüse in Verbindung. Die Schnecken sollen mit ihrer Zunge den Menschen angreifen und ihm schwere Verletzungen beibringen können.

Giftige Insekten.

Aus der Ordnung der Lepidopteren (Schmetterlinge, λεπίς Schuppe, πτέρυξ Flügel) geben verschiedene Arten von behaarten Schmetterlingsraupen, wie sie in allen Tropenländern nicht selten sind, zu urticariaähnlichen Erkrankungen Veranlassung. Die Berührung kann unmittelbar erfolgen; doch kann auch mittelbare Übertragung der Härchen Krankheitszustände erzeugen.

Unter den giftigen Coleopteren (Käfern mit Flügelscheide, κολεός Scheide) sind die Lytta-Arten (Kanthariden) am bekanntesten. Sitz des Giftes sind die Körpersäfte, inbesondere die Geschlechtsdrüsen. Außer der blasenziehenden Eigenschaft auf der Haut ist dem Gift Nierenreizung eigen.

Eine besondere Erkrankungsart stellt die Toddykrankheit der Marshallinseln dar. Sie entsteht dadurch, daß mit dem Palmensaft kantharidinhaltige Käfer oder ihre giftigen Produkte genossen werden. Die Käfer geraten beim Auffangen des Saftes in die aufgehängten Gefäße.

Bei den Ölkäfern (Meloini) enthält vor allem das Blut, das an den Beinen tropfenweise austreten kann, das Gift. Zahlreiche Laufkäfer, z. B. der Bombardierkäfer, vermögen ätzende Säfte abzusondern und zum Teil weit von sich zu spritzen.

Hymenoptera (ὑμήν Häutchen). Die Stiche der Bienen, Wespen und Ameisen spielen in den Tropen eine größere Rolle, weil ihre Arten in den Tropen größer und mannigfacher sind, ferner, weil sie gerade in den Tropen gern in großen Schwärmen gemeinsam Mensch oder Tier überfallen. Die gewöhnlich nur in örtlichem Schmerz und Schwellung bestehenden Folgen des Insektenbisses können dadurch zu unangenehmen Allgemeinerscheinungen, ja zu tödlichem Ausgang führen.

Auch die Culiciden (Stechmücken) sondern beim Stich ein reizendes Gift ab, das zu örtlicher Schwellung und zu Jucken Veranlassung gibt.

Zur Behandlung empfehlen sich neben Ammoniakbetupfung Menthol oder Thymol in 3 bis 5 prozentiger alkoholischer Lösung und Waschungen oder Umschläge mit 2prozentigem Chlorkalkwasser. Auch Naftalan wirkt günstig.

Über die Prophylaxe der Mückenstiche s. unter Moskitonetz (Kap. VIII d. Hyg.) und Malaria.

Biß giftiger Spinnen.

Einige Spinnenarten führen im Basalteil der Kieferfühler je eine Giftdrüse, deren Ausführungsgang in spaltförmiger Öffnung nahe der Spitze des zu einer einschlagbaren, scharfen Kralle umgewandelten Endteiles der Kieferfühler mündet. Kralle und Giftabsonderung dienen zum Ergreifen und Töten der Beute. Dem Menschen werden die Spinnen nur ausnahmsweise unbequem oder gefährlich. Während der Biß der in Deutschland heimischen giftigen Art, Chiracanthium nutrix, harmlos ist und etwa dem Bienenstich an die Seite gestellt werden kann, finden sich in heißeren Gegenden Spinnen, die sich — allerdings nicht unbestritten — den Ruf größerer Giftigkeit bewahrt haben. Vor allem kommen die Lathrodectus- (heimlich Beißende) Arten und die Taranteln in Betracht.

Von ersteren sei Lathrodectus formidabilis (Chile) und die Karakurte (kara = schwarz kurta Wurm oder Wolf) Südrußlands erwähnt. Besonders bei der letzteren sind die örtlichen Erscheinungen nach dem Biß zunächst wenig ausgeprägt, während die Allgemeinerscheinungen, die in sehr starke Schmerzen, tetonischer Muskelstarre und Kollaps bestehen, in den Vordergrund treten. Haustiere fallen ihr zahlreich zum Opfer.

Die Tarantelarten Italiens (Tarantula Apuliae, s. Lycosa tarantula) und Rußlands (Trochosa singoriensis) erzeugen durch ihren Biß hauptsächlich örtliche Erscheinungen, denen sich seltener Allgemeinsymptome (Zittern, Pulsbeschleunigung, kalter Schweiß, Kollaps) anschließen. Die Zeiten des Tarantismus, der Tanzwut, als Folge des Tarantelbisses sind vorüber.

Diaphoretische Behandlung (russische Bäder) sind ein vielgerühmtes Mittel, daneben kommen die bei den Schlangen und giftigen Fischen zu erwähnenden Mittel in Betracht (s. diese S. 407 u. 399). Natürlich können Spinnenbisse vereitern. Sie sind dann nach chirurgischen Grundsätzen zu behandeln.

Biß giftiger Tausendfüßler.

Während eine Ordnung der Tausendfüßler, die Diplopoden (Schnurasseln, an den zwei Paar Extremitäten an jedem Leibesring zu erkennen) keine Beißorgane haben, sind bei der zweiten Ordnung, den Chilopoden (Hundertfüßlern, Bandasseln) mit einem Beinpaar an jedem Leibesring die vordersten beiden Beinpaare zu Kieferfüßen umgewandelt.[1]) Die zweiten Kieferfüße tragen an ihrem Basalteil eine Giftdrüse, die auf der Spitze des zu

[1]) Daher der Name Chilopoden (χεῖλος Lippe).

einer Kralle umgewandelten Endteils mündet. Sie sind also den Kieferfehlern der Giftspinnen ähnlich und werden auch zu ähnlichen Zwecken gebraucht. Während der Biß der europäischen Arten im Winter nur zu einer Quaddel, im Sommer zu ausgedehnter Rötung mit lebhaften Schmerzen Veranlassung geben kann, können dem Biß der größeren tropischen Formen ernstere Erscheinungen, bei Kindern angeblich sogar der Tod folgen. Das gilt besonders von dem Riesentausendfuß Indiens (Scolopendra gigantea), der bis 25 cm lang wird. Im allgemeinen scheint die Gefahr der Bisse übertrieben zu sein. So bleiben bei dem etwa 15 cm langen Tausendfuß der Südsee, dessen Biß für einige Stunden auch in seiner Umgebung heftige Schmerzen macht, Allgemeinerscheinungen stets aus.

Skorpionstich.

Ursache. Bei den Skorpionen, Raubtieren, die bei Tage in Verstecken ruhen und nachts auf Beute ausziehen, ist der giftige Stechapparat am Ende des schwanzartig verlängerten Körpers untergebracht. Das letzte Leibessegment birgt paarige Giftdrüsen, die mit dem kräftigen, unpaaren, mittelständigen Stachel in Verbindung stehen. Der Stachel ist ventralwärts gekrümmt. Er läßt das Gift an seiner Spitze austreten. Die letzten Leibessegmente werden über den Rücken weit nach vorn gekrümmt getragen, so daß der Stachel leicht in jedes Beutestück versenkt werden kann, das der Skorpion mit seinen Scheren ergreift. Abweichend von den Schlangen pflegt er dabei den Stachel zur gründlicheren Giftentleerung längere Zeit in der gesetzten Wunde zu belassen. Das Sekret der Giftdrüse gehört zu den stärksten bekannten tierischen Giften und wird dem Kobragift an die Seite gestellt. Die Giftmengen, die verschiedene Skorpionarten abzusondern vermögen, entsprechen ungefähr der Größe der Tiere. Wie das Gift der Nattern enthält es vor allem Neurotoxine. Gestochen werden meist



Abb. 188.
Palamaeus indus, häufig auf Ceylon. (Nach Castellani und Chalmers.)

Menschen, die mit entblößtem Fuß nachts auf den Skorpion treten, oder Kinder, die mit dem Skorpion spielen oder die Tiere zum Erwerb der Prämie sammeln. Der Skorpion der Subtropen bleibt hinter dem der Tropen an Größe, daher auch an Gefahr zurück. Die größten Arten erreichen eine Länge von 20 cm. Als die gefährlichsten Vertreter sind bekannt in Afrika Pandinus imperator (Skorpio afer), in Nordafrika Buthus maurus (Skorpio maurus), in Nordaustralien, im nördlichen Afrika und Vorderindien Androctonus funestus (Buthus australis).

Krankheitserscheinungen. Der Stich kleiner Skorpionarten erzeugt etwa dieselben Erscheinungen wie der Bienenstich.

Bei größeren Arten zeigt sich vom Augenblick des Stiches an starker Schmerz, dem Rötung und Schwellung folgt. Örtlich kann Lymphangitis, Lymphadenitis, Abszedierung und Gangrän die Folge sein. Von Allgemeinerscheinungen, die dem Bilde der Strychninvergiftung ähneln, kann dem Bisse schon nach 15 Minuten hartnäckiges Erbrechen mit Konvulsionen folgen. Trockenheit im Halse, extreme Blässe, Unruhe, Betätigungstrieb und dabei die Unmöglichkeit sich zu erheben, Schluckstörungen und Priapismus werden berichtet. Die Atmung wird mühsam, der Puls klein, sehr beschleunigt. Die Körperwärme steigt. Wenn die Verschlimmerung des Zustandes nicht zum Tode führt, ein Ereignis, das besonders bei Kindern nicht so selten ist, tritt am zweiten oder dritten Tage Besserung ein.

Behandlung. Die Behandlung entspricht der bei Verletzungen durch giftige Fische und Schlangen. (S. S. 399 u. 407.)

Schlangenantiserum soll auch beim Skorpionstich günstig wirken. Es sind Natternantivene, die Neurotoxine paralysieren, zu wählen. (S. Beh. des Schlangenbisses.)

Vergiftungen durch Fische (Ichthyismus).

Giftige Fische sind in den Tropen zahlreicher und gefährlicher als in den Gewässern der gemäßigten Zone. Vielfach zeichnen sie sich durch absonderliche Formen und auffallende, zum Teil schöne Farbenzeichnungen aus. Im allgemeinen findet man Giftwaffen mehr bei den kleineren, als bei den größeren Fischen und mehr bei Knorpelfischen, als bei Knochenfischen.

Die Vergiftungsmöglichkeiten durch Fische sind, verglichen mit denen der Schlangen, recht vielseitig. Zunächst gibt es Fische, die innerlich genossen, stets oder nur zu gewissen Zeiten, meist zur Laichzeit, ganz oder nur in gewissen Organen giftig wirken. Andere vermögen die

durch ihre Zähne gesetzte Bißwunde, noch andere die durch Stacheln ihrer Körperoberfläche gesetzte Stichwunde zu vergiften.

I. Fischvergiftungen vom Magendarmkanal aus.

Ursache. Von den Vergiftungen durch verdorbenes Fischfleisch, dem Ichthyismus choleriformis, exanthematicus und neuroticus soll hier nicht die Rede sein. Es sei nur daran erinnert, daß die Resistenz des Fischfleisches gegen Verderben in den Tropen noch geringer ist, als die des Warmblüterfleisches, und daß schon bei Lebzeiten der Fische durch Krankheiten ähnliche Zersetzung hervorgerufen werden können, wie durch Fäulnis nach dem Absterben.

Eine Anzahl von Fischen birgt im Blut Gift z. B. Aal, Neunauge, Zitterrochen, Tunfisch und Schleie. Das Gift kommt bei der Zubereitung, in der diese Fische genossen werden, nicht zur Erscheinung. Es erübrigt sich daher darauf einzugehen.

Zu jeder Zeit und in allen Organen außer den Muskeln gifthaltig sind die meisten Tetrodon-Arten (Meerigel oder Bläser), meist prächtig gefärbte Fische, die die Korallenbänke der Tropen oder Subtropen bewohnen. Am meisten Gift bergen die Eierstöcke, weniger Hoden und Leber. Durch Kochen werden die Fische nicht entgiftet. Das Gift ist in Japan unter dem Namen Fugugift bekannt und wird zu Vergiftungen benutzt.

Ähnlich den Tetrodon-Arten verhält sich der Tigerfisch, Chilomycterus tigrinus, des indischen Ozeans.

Nur zur Laichzeit giftig ist der Rogen der Barbe (Barbus fluviatilis, zu den Karpfen gehörig). Alle anderen Teile des Fisches bleiben ungiftig.

Wahrscheinlich mit ihrer Nahrung giftig können Clupea-Arten (Borstenflosse und Giftsardelle) werden.

Wiederum sollen die Pfeilhechte (Sphyraena-Arten) giftige Eigenschaften annehmen, wenn sie sich von solchen eben erwähnten giftigen Heringen ernähren.

Krankheitserscheinungen. Während die Folgen des Barbenrogengenusses und der letzterwähnten Fische dem Bilde der Cholera nostras mit heftigem Brechdurchfall, Wadenkrämpfen, Harnverhaltung und kollapsartigem Zustand ähnlich sind und nur ausnahmsweise zum Tode führen, liegen die Krankheitszeichen bei Tetrodonvergiftung (Fuguismus) in erster Linie auf nervösem Gebiet. Bei ausreichender Giftmenge treten schon in 15—30 Minuten nach dem Genuß Bauchschmerzen, Brennen im Schlunde, Kopfschmerzen und Ohnmacht ein. Es folgen motorische und sensible Lähmungen mit Sprachstörungen, dem sich Cyanose, Dyspnoe und Nachlassen der Herztätigkeit zugesellt. Etwa zwei Drittel aller Fugu-Vergiftungen nehmen tödlichen Ausgang.

Behandlung. Magenausspülungen oder Brechmittel befreien möglichst schnell von den noch im Magen befindlichen Giftresten. Rizinusöl oder Kalomel in kleinen Dosen reinigt den Darm nach unten. Falls Verstopfung besteht, muß dem Kalomel ein anderes wirksames Abführmittel beigegeben werden. Kampfer-, Äther- oder Strychnineinspritzungen helfen über das Kollapsstadium hinweg. Subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen unterstützen die anregenden Chemikalien und ersetzen besonders bei choleraartigen Erscheinungen die verlorenen Flüssigkeitsmengen. Sobald das Herz wieder zur Genüge arbeitet, folgen Schwitzprozeduren.

II. Fischvergiftungen durch Wunden der äußeren Bedeckungen.

Ursache. Die Giftapparate der Fische dienen zur Abwehr von Feinden und zur Beschaffung der Nahrung.

Nur bei wenigen Fischarten ist der Giftapparat ungefähr dem der Giftschlangen entsprechend angeordnet. Am bekanntesten sind unter diesen die Muränen, die den Schlangen auch ihrer äußeren Gestalt nach ähneln. Ihr Giftapparat besteht aus vier starken, leicht konvex nach vorn gekrümmten, kegelförmigen Zähnen. Ihnen benachbart liegt eine Schleimhauttasche des Gaumens, deren Epithelzellen das Gift absondern. Furchen oder Röhren zur Einflößung des Giftes haben die Zähne nicht. Vielmehr dringt beim und nach dem Biß das Gift von der Oberfläche der Zähne und in ihren Lücken in die Wunde ein.

Das Gift, über das wenig bekannt ist, hat toxische und digestive Eigenschaften.

Die Muränen sind über die ganze Erde verbreitet, sie leben hauptsächlich in tropischen Meeren.

Ähnlich gefürchtet ist in Ostasien der Biß von Tetrodon fluviatilis.

Die meisten giftigen Fische wirken durch ihre giftigen Stacheln, die als Stützapparate an den Flossen, am Kiemen-Deckel oder als Ausläufer des Schwanzes angebracht sind. Das Gift wird von großen Epithelzellen der Haut bereitet. Der Giftapparat kann von der Außenwelt gänzlich abgeschlossen, zum Teil abgeschlossen oder völlig offen sein.

Für die erste Anordnung des Giftapparates ist die Synanceia, die im tropischen Teil des indischen und stillen Ozeans häufig ist, das bekannteste Beispiel. Dieser plumb groteske mit schuppenloser, dafür warzenübersäter Haut bedeckte Fisch, dessen riesiges Maul schräg nach oben

sich öffnet, besitzt 13 spitze, breitgedrückte Stacheln an der Rückenflosse. Jeder Stachel hat an der Vorderseite und Rückseite eine Längsrinne. Unweit des oberen, spitzen Stachelendes liegt von der dicken Flossenhaut bedeckt ein kugelig sich vorwölbender Giftsack, der ungefähr 0,5 g Flüssigkeit birgt. Tritt ein unbeschuhter Fuß auf den Rücken des regungslos im flachen Wasser liegenden Fisches, so platzt der Giftsack, und der Inhalt dringt durch die Rinnen der Stachel in die Wunde. Die Stachel des Fisches sind so gestellt, daß meist nur wenige, zwei bis drei, in den Fuß oder die berührende Hand eindringen.

Ähnlich wirkt der lange, hohle Stachel der Plotosus-Arten, den sie in der ersten Rückenflosse, nach anderen auch in der vorderen Brustflosse führen. Er muß abbrechen, um das Gift, das sich von seinem Giftapparat in die Höhlung des Stachels ergießt, in die Wunde austreten zu lassen. Die zu den Welsen gehörenden Plotosusarten bewohnen Süßwasserflüsse und Meeresküsten besonders an den brackigen Gewässern des Indischen Ozeans.

Zum Teil abgeschlossene Giftapparate haben die Thalassophryne-Arten (Meerkröten), die am Rande des Kiemendeckels und vorn an der Rückenflosse unmittelbar hinter dem Kopf Giftstacheln besitzen. Diese Stacheln sind von einem Kanal durchbohrt, der unten mit einem Giftsack in Verbindung steht und oben aus einer Öffnung das Gift austreten läßt.

Nahezu völlig offene Giftapparate haben die Trachinus-Arten, Queisen, an den deutschen Küsten unter dem Namen Petermännchen bekannt und gefürchtet. Sie haben am Kiemendeckel und im vorderen Teil der Rückenflosse Giftapparate. Ersterer besteht aus einem horizontal nach hinten zeigenden Stachel, letzterer aus 5—7 Stacheln der Rückenflosse. Die Stacheln der Rückenflosse sind in ihrer ganzen Länge jederseits mit einer Rinne versehen, in der das Gift, das in einer Grube an der Basis der Stacheln abgesondert wird, an die Spitze der Stacheln gelangt. Bei dem Operkulumstachel dient ein zarter häutiger Kanal in einer ähnlichen Rinne demselben Zweck.

Den Trachinus-Arten sind die nur zeitweise Gift führenden Cottus-Arten verwandt (Knurrhahn, Seebulle).

Die Giftigkeit der bunt gefärbten Skorpäna-Arten (Drachenkopf, Meereber, Seeteufel), Bewohner der tropischen Meere und des Mittelmeeres, die früher sehr gefürchtet waren, wird angezweifelt. Nur der Seeteufel (Skorpaena diabolus, kommt im Mittelmeer nicht vor) hat sich

den Ruf bewahrt, Giftapparate an einigen Stacheln der Rücken- und Afterflosse zu besitzen.

Verwandt sind ihnen die schönen Pterois-Arten (Rotfeuerfisch) der tropischen Meere, deren lange, in der Ruhe niedergelegten, beim Wittern von Gefahr fächerförmig ausgebreiteten Stacheln der Rückenflosse mit einem Giftapparat in Verbindung stehen.

Auch bei den Pelor-Arten, z. B. Pelor didactylum, Sattelkopf, von dem eingedrückten Stirnteil des Kopfes so benannt, die den Synanceien nicht unähnlich sind, finden sich an der Rückenflosse Stacheln, die mit einem nahezu offenen Giftapparat in Verbindung stehen.

Acanthurus luridus, auch als Schnäpperfisch oder Chirurg bezeichnet, trägt wie die Skorpäna an der Rückenflosse und an der Afterflosse Giftstacheln. Außerdem führt er beiderseits des Schwanzes einen scharfen, lanzettförmigen Stachel, der in der Ruhe in einer Scheide verborgen liegt, aufgerichtet aber eine nicht ungefährliche Waffe darstellt. Er ist besonders gefürchtet bei den Fischern von Réunion.

Ein Teil der Stechrochen (Trygonidae, Elasmobranchii), deren stark verlängerter Schwanz einen oder mehrere mächtige, mit Widerhaken versehene Stacheln, Hautzähne, trägt, setzt wohl nur mechanische, nicht giftige Verletzungen, doch scheint von andern bei der Verletzung ein Giftstoff eingeimpft zu werden. Besondere Giftapparate sind bis jetzt nicht gefunden, so daß man dem von der Körperoberfläche des Tieres abgesonderten Schleim giftige Eigenschaften zuschreibt. Sie sind vorwiegend in tropischen Meeren verbreitet.

Krankheitserscheinungen. Im allgemeinen sind die Gefahren traumatischer Fischvergiftungen geringer als ihr Ruf. Die Gifte scheinen sich ziemlich ähnlich zu sein, so daß die Folgen der Vergiftung durch verschiedene Fische mehr quantitativ als qualitativ verschieden sind. Die folgende Beschreibung einer Synanceiavergiftung paßt darum für die erwähnten Fische mit der Einschränkung, daß die Erscheinungen bei anderen Arten vielfach geringer sind.

Der Stich wird stets als sehr schmerzhaft bezeichnet. Der Schmerz geht schnell auf den ganzen gestochenen Körperteil, besonders auf die dem Stich benachbarten Gelenke über. Das gestochene Glied schwillt an und wird in kurzer Zeit völlig funktionsunfähig. In schweren Fällen kann Lymphangitis, Lymphadenitis, Abszedierung und Gangrän sich einstellen. Narbenkontrakturen oder Ankylosen können die Folge sein. Amputationen können nötig werden.

Allgemeinerscheinungen treten entweder garnicht ein oder nur in Gestalt eines Erregungszustandes, dem schließlich die Lähmung folgen kann. Kalter Schweiß, Fieber, Erbrechen, Durchfall und Kollaps finden sich bei schweren Vergiftungen.

Nur in seltenen Fällen tritt der Tod ein. Ob die beobachteten Todesfälle auf Eindringen einer größeren Giftmenge, etwa durch Stich einer größeren Anzahl von Stacheln, beruhen oder auf gleichzeitig gesetzter Infektion, etwa mit Tetanus, steht nicht fest.

Die meisten Mitteilungen über Fischstiche und -Bisse haben Beobachtungen bei Eingeborenen — meist sind es Fischer oder Köche — zur Unterlage. Möglich ist es, daß derartige Verletzungen bei Europäern schwerer verlaufen.

Behandlung. Die Behandlung entspricht der des Schlangenbisses, versucht also zunächst durch Stauung oder Abbindung das Gift vom Kreislauf fernzuhalten, dann durch Absaugen, Chlorwasser- und Kali hypermanganicum-Einspritzungen und kleine Einschnitte das Gift zu entfernen oder unwirksam zu machen und schließlich durch allgemeine Mittel die Widerstandskraft des Körpers zu heben.

In leichten Fällen wird man mit optimaler Stauung und mit Umschlägen auskommen. Auf heroische Mittel, wie primäre Amputation, wird man stets verzichten. Ein Fischgiftserum ist noch nicht bereitet.

Giftige Amphibien.

Von den Amphibien stehen von altersher einige Mitglieder der Schwanzlurchen, die Salamander, und der Froschlurchen, die Kröten in dem Ruf äußerster Giftigkeit. Tatsächlich erzeugen sie in Drüsen, die der Haut überall warzenähnlich, an einigen Punkten gehäuft, aufgelagert sind, ein gefährliches Gift. Doch fehlt den Tieren die Möglichkeit, das Gift aktiv zu verwenden. Es kann also seine ätzende Wirkung auf den Menschen nur in besonderen Fällen entfalten.

Giftige Echsen.

Außer den giftigen Schlangen stellen die Reptilien giftige Echsenarten, die voraus genommen seien.

Heloderma horridum, die große Krusteneidechse, die eine Länge von über 1 m erreicht, lebt in Mexico an den westlichen Abhängen der Kordilleren und wird dort Eskorpion oder Toladini genannt. Ihre stark entwickelte Unterkieferspeicheldrüse sondert einen weißlichen, klebrigen,

giftigen Speichel ab, der dem Tier, wenn es gereizt ist, aus dem Munde träufelt und beim Biß durch Furchen, die sich an der Hinter- und Vorderseite seiner Zähne befinden, in die Wunde eindringt.

Ein ähnlicher Giftapparat ist Heloderma suspectum eigen, das im Süden der Vereinigten Staaten von Nordamerika lebt.

Das Gift ruft beim Menschen starke Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Schwäche und Atemnot hervor.

Behandlung wie beim Schlangenbiß.

Vergiftung durch Schlangenbiß (Ophidismus).

Ursache. Von den bekannten Schlangenarten sind etwas mehr als die Hälfte giftig. Im allgemeinen fliehen die Schlangen den Menschen, doch können sie ihm, überrascht, getreten oder gereizt, durch ihren stoßweise und blitzschnell beigebrachten Biß gefährlich werden.

Die Zähne der Schlangen, die an Kiefer- und Gaumenknochen angebracht sind, sind nicht eingekeilt, sondern sitzen, wie aufgeklebt dem Knochen auf. Sie kommen ausschließlich als Widerhaken oder bei den giftigen Schlangen auch als Einführungswerkzeug ihres die Beute lähmenden Giftes, nie zum Kauen der Nahrung in



Abb. 189.

Kopf von Lachesis lanceolatus (Jararaca). *A* Giftzahn. *B* Giftdrüse. *C*, *D*, *E* Kaumuskeln. (Nach Vital Brazil.)



Abb. 190.

Bißmarken verschiedener Schlangenarten. I. Solenoglyphen-Marke (stets giftig). II. Proteroglyphen-Marke (stets giftig). III. Opistoglyphen-Marke (giftig, aber meist für den Menschen nicht gefährlich). IV. Aglyphen-Marke (stets ungiftig). (Nach Vital Brazil.)

Betracht. Der paarige Giftzahn, der die übrigen Zähne an Größe überragt, gehört stets dem Oberkiefer an. Er steht mit einer zur Giftdrüse umgewandelten Speicheldrüse, die beiderseits am Oberkieferknochen hinter und unter den Augen liegt, durch einen kurzen Ausführungsgang in Verbindung. Das Gift wird durch Druck der Kaumuskeln und eines eigenen Drüsenmuskels entleert und entweder durch Furchen an der Vorderseite des Giftzahnes (Furchenzahn) oder, wenn die Vorderränder der Furchen verwachsen sind, durch eine Röhre (Röhrenzahn, solenoglyph, *σωλήν* Röhre, *γλύφω* aushöhlen) an die Spitze des Zahnes befördert.

Eine Einteilung der Schlangen nach der Unschädlichkeit oder Giftigkeit ihres Bisses gestattet die Systematik leider nicht. Von den vier Schlangenvölkern Boulengers, den Opoterodonta (Wurmschlangen), Boaeformia (Riesenschlangen oder auch Stummelfüßler), Colubriformia (Nattern) und Solenoglypha (Vipern) stellen nur die beiden letzten giftige Arten.



Abb. 191.

Schädel der Solenoglyphen (Lachesis lanceolatus). (Nach Vital Brazil.)



Abb. 192.

Schädel der Proteroglyphen (Elaps frontalis). (Nach Vital Brazil.)



Abb. 193.

Zahnstellung der Opistoglyphen (giftig, aber meist für den Menschen ungefährlich). (Nach Vital Brazil.)



Abb. 194.

Zahnstellung der Aglyphen (ungiftig). (Nach Vital Brazil.)

Abgesehen von wenigen durch Zeichnung, absonderlichen Bau, durch Klappern oder Speien gut charakterisierten Arten ist die Arterkennung einer in Freiheit getroffenen Schlange, die ja meist blitzschnell verschwindet oder beißt und dann verschwindet, nur dem Fachmann und oft auch diesem nicht möglich. Im allgemeinen flieht die Giftschlange langsamer, als das ungiftige Reptil. Verfolgt, setzt sie sich zur Wehr. Gerade die giftige Schlange ähnelt oft dem Boden, auf dem sie lebt. Wesentlicher ist es, sich mit Aussehen und Beurteilung des Bisses zu beschäftigen, als mit der Systematik der Schlangen. Natürlich sei jedem Tropenbewohner und besonders dem Tropenarzte geraten, die Arten

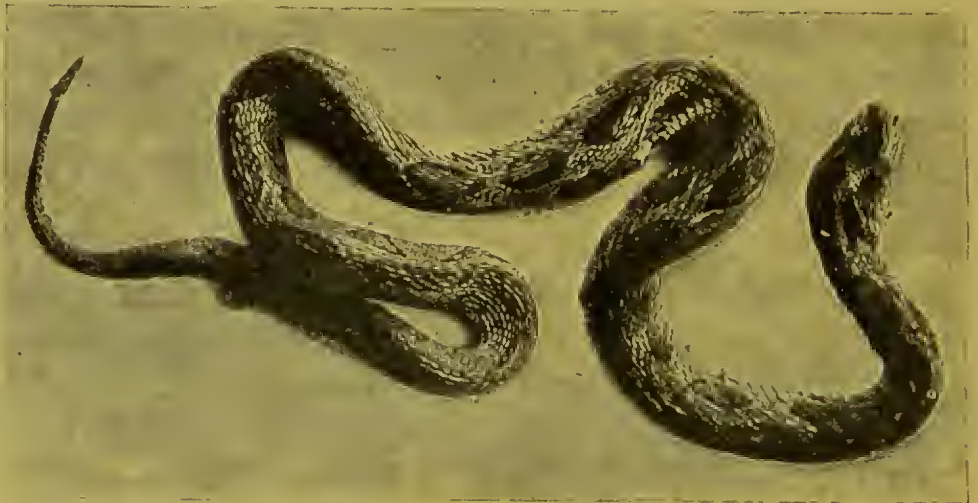


Abb. 195.

Daboia Russelii (Vipera Russelii, Echidna elegans), Indien und Ceylon. (Nach Castellani und Chalmers.)

und Gewohnheiten der Giftschlangen seines Aufenthaltsortes kennen zu lernen.

Sämtliche **Vipern** (Viperidae) sind giftig und solenoglyph. Ihre Bißmarke zeigt Abb. 190 l. Der stark verkürzte Oberkiefer trägt sichtbar nur den einen großen und kräftigen, von einer Röhre durchbohrten Giftzahn. Hinter ihm liegen unter der Schleimhaut verborgen einige nach Verlust des ersten eintretende Reservezähne. Als äußeres Erkennungszeichen der Vipern dient der dreieckige Kopf, der gedrungene Bau und der kurze Schwanz. Sie leben auf dem Erdboden, auf Bäumen oder im Wasser und sind über die ganze Erde außer über Australien und Madagaskar verbreitet und zwar die Vipern im engeren Sinne (Viperinae) mehr in der alten Welt, die zweite Unterfamilie, die Crotalinen fast ausschließ-

lich in der neuen Welt. Einige ihrer bekanntesten Vertreter sind in Europa die Kreuzotter (Vipera berus), in Asien, besonders in Indien, die prächtig gefärbte Daboia Russelii oder Echidna elegans, in Afrika, das sehr zahlreiche Vipern beherbergt, im Saharagebiet besonders die Hornviper (Vipera cerastes), im mittleren Afrika die Puffotter (Vipera arietans), in Amerika, in dem die Vipern ebenfalls überwiegen, die Klapperschlange (Crotalus terrificus oder durissus) und die Lachesis-Arten (Parzen, Buschmeister, Lanzenschlange).

Von den **Nattern** (Colubriden) haben die giftigen Arten lange, kräftige Furchenzähne; und zwar können die Furchenzähne vor oder hinter



Abb. 196.

Lachesis lanceolatus (Lanzenschlange Bothrops lanceolatus, Jararaca), Mittel- und Süd-Amerika. Nach Vital Brazil.

den übrigen Zähnen des Oberkiefers stehen. Bei den ungiftigen Nattern sind alle Zähne gleichmäßig ausgebildet.

Demgemäß unterscheidet man drei Nattern-Arten:

I. aglyphen, ungiftig,
Biß-Marke Abb. 190 IV.

II. proteroglyphen, stark giftig,
Biß-Marke Abb. 190 II, ähnlich der der Solenoglyphen.

III. opistoglyphen, für den Menschen kaum giftig,
Biß-Marke Abb. 190 III.

Zu den giftigen Colubriden gehören besonders viele Giftschlangen-Arten Asiens, so die Hut- oder Brillenschlange (Cobra capello oder Naja tripudans), die gefürchtetste Schlange Indiens, deren Gift als das wirksamste Schlangengift gilt, ferner die sehr giftigen Hydrophiinae (Seeschlangen), in Afrika die Speischlange (Sepedon hämachates) und

die ägyptische Brillenschlange (Naja haje), in Australien Pseudechis porphyriacus und in Amerika die Korallenschlange (Elaps corallinus), die zwar sehr wirksames Gift führt, aber wegen ihrer Zahnstellung weniger gefährlich ist.

Das frisch gewonnene Schlangengift ist eine farblose oder leicht gelblich oder grünlich gefärbte, opaleszierende, etwas dickflüssige Masse, die sich künstlich oder unter Sonnenwirkung eingetrocknet und vor Licht, Luft und Feuchtigkeit geschützt, ohne an Wirkung einzubüßen, aufbewahren läßt.

Das Gift besteht zu zwei Dritteln bis vier Fünfteln aus Wasser, in dem neben Salzen, Schleim, Fetten und Epithelresten Proteine gelöst sind.

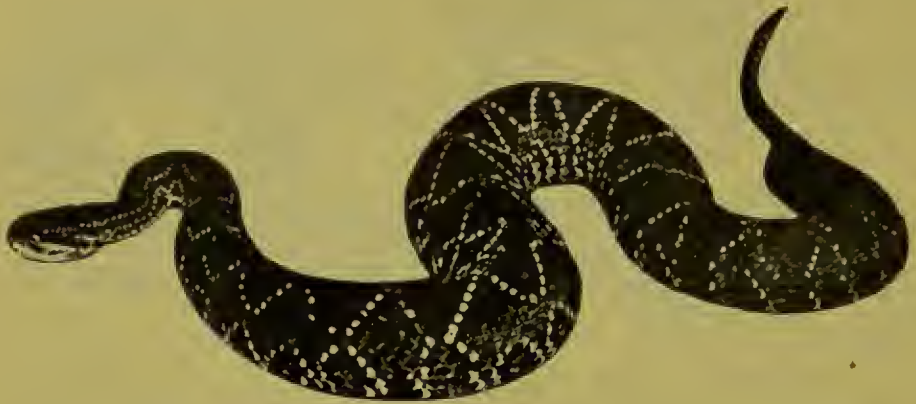


Abb. 197.

Crotalus durissus (Crotalus terrificus, Klapperschlange), tropisches und subtropisches Amerika. (Nach Vital Brazil.)

Die Menge des von verschiedenen Schlangenarten abgesonderten Giftes wechselt. Crotalus terrificus z. B. sondert eine Menge ab, die getrocknet 35 mg wiegt, Lachesis jararacuçu 330 mg. Bei einer Schlange, die kürzlich gebissen hat, ist die bereitgehaltene Menge geringer. Auch die Vergiftungsenergie ist bei verschiedenen Schlangenarten durchaus verschieden; so erliegt ein Meerschweinschen von 500 g einer intramuskulären Einspritzung von 0,03 mg Crotalusgift, aber erst von 8 mg Gift der Lachesis jararacuçu. Stärker als subkutan beigebrachtes Gift wirkt intramuskulär eingespritztes, noch stärker in die Blutbahn gebrachtes. Die Unterschiede der intramuskulär und intravenös tödlichen Minimaldosen variieren bei verschiedenen Giften. Auch die Wärmegrade, bei denen Koagulation eintritt und bei denen die Toxizität verloren geht, sind für verschiedene Gifte — Crotalus terr. 80° und 110°, Lach. jararacuçu für

beides 110° — und bei demselben Gifte für die verschiedenen giftigen Prinzipien ungleich.

Demgemäß ist auch die Giftwirkung recht ungleich. Im allgemeinen hat jedes Gift gewisse örtliche und allgemeine Wirkungen. Erstere, die sich auf die Umgebung der Bißwunde beschränken, sind besonders bei den Vipern, letztere, die das Nerven- und Kreislaufsystem beeinflussen, bei den Nattern ausgeprägt.

Im besonderen ist dem Schlangengift eine hämolytische, neurotoxische, proteolytische und bei den meisten Vipern koagulierende, dagegen bei den Nattern koagulationswidrige, je nach der Herkunft des Giftes wechselnde Fähigkeit eigen. Für die menschliche Pathologie tritt die diastatische, zytolytische und bakteriolytische Wirkung der Schlangengifte in den Hintergrund. Die Gifte der Nattern wirken in erster Linie neurotoxisch, dagegen die Gifte der Vipern hämolytisch und proteolytisch.

Die Empfindlichkeit der Tiere gegen das Schlangengift ist ungleich. Am widerstandsfähigsten, doch nicht völlig immun zeigen sich die Schlangen selbst; auch andere Kaltblüter sind wenig empfindlich. Die Karnivoren sind resistenter als die Herbivoren, die Vögel stark empfindlich. Bekannt ist die Widerstandsfähigkeit des Schweins, des Mungo, des Igels und einiger Pelikanarten.

Da das Ptyalin des Speichels, der Pankreassaft und die Galle zerstörend auf Schlangengift wirken, hat in den Magendarmkanal eingeführtes Schlangengift nur geringe Wirkung, die sich steigert, wenn der Magendarmkanal völlig leer ist. Das Viperngift soll das von Nattern gewonnene, innerlich genommen, an Wirkung übertreffen und Gastritis mit Hämorrhagien, sogar den Tod verursachen können.

Auf Schleimhäuten ruft das Schlangengift sehr lebhafte Entzündungen hervor (Konjunktivitis nach Verätzung durch das Gift der Speischlange).

Vorkommen. Die meisten Bisse ereignen sich überraschend und treffen den, der die bei Tage ruhende Schlange gestört hat, oder seinen Nebenmann. Bei heiterem Wetter sind die Schlangen beißlustiger, als bei trübem. Die Zahl der Schlangenbisse ist in einigen Gegenden recht hoch, so zählt man in Indien jährlich etwa 10000 Todesfälle durch Schlangenbiß, in Brasilien etwa 20000 Bisse und 5000 Todesfälle. Daß das männliche Geschlecht weit mehr befallen wird, als das weibliche, findet in dem höheren Gefahrmoment des Mannes seine ungezwungene Erklärung. Auf etwa sechs gebissene Männer kommt eine gebissene Frau. Fast drei Viertel der Gebissenen ist über 15, und etwas mehr als ein Viertel unter

15 Jahre alt. Während die Statistiken ergeben, daß unsere heimische Kreuzotter ihren Biß meist an den Händen der Beerensucher, Holzaufleser und sonst im Felde Arbeitender anbringt, ist bei den tropischen Schlangen der Fuß der bevorzugte Ort. Die Bißstelle saß nach einer brasilianischen Statistik des Instituts Butantan[1]) in 60% der Fälle am Fuß, in 22% an der Hand, in 13% am Bein, während sich die letzten 5% auf die übrigen Körpergegenden verteilen.

Krankheitserscheinungen. Je mehr Gift dem Menschen eingeführt wird, je geringer die Menschenmasse für eine gegebene Giftmenge ist, desto schwerer sind die Folgen. Kinder erkranken schwerer, als Erwachsene. Kann eine Schlange beim Biß mit ihren Kiefern den menschlichen Körperteil ganz umgreifen, wie Finger und Zehen, so vermag sie reichlichere Giftmengen zu entleeren. Je weiter entfernt von den Zentralorganen die Bißstelle liegt, desto stärker ist die durch Bindung an die Gewebe eingetretene Entgiftung.

Den oben mitgeteilten durchaus verschiedenen toxikologischen Eigenschaften des Giftes entsprechend sind die Wirkungen des Bisses giftiger Schlangen beim Menschen je nach der Schlangenart wechselnd. Wenn man den örtlichen die Allgemeinerscheinungen gegenüberstellt, so treten nach dem Vipernbiß die örtlichen Erscheinungen und nach dem Natternbiß die Allgemeinerscheinungen mehr in den Vordergrund.

Beim Vipernbiß tritt fast unmittelbar nach dem Biß eine starke Schmerzhaftigkeit auch der weiteren Umgebung des Bisses ein. Das gebissene Glied schwillt an, nimmt fahlrote, blaugraue oder violette Farbe an. Die Schwellung und die Hämorrhagien dehnen sich in wenigen Stunden zentralwärts aus und überziehen den Rumpf, zunächst die gebissene und dann auch die andere Körperseite. Dabei zeigen sich anhaltender Schwindel und Ohnmacht, Muskelkrämpfe und Zittern. Die Schleimhäute trocknen aus; die Stimme wird tonlos; es tritt brennender Durst und nach heftigen Magenschmerzen Erbrechen ein. Es können Blutungen in Magen, Blase, Mund und Augen erfolgen. Diese Erscheinungen, deren Höhepunkt oft nach 12 bis 24 Stunden schon erreicht ist, gehen entweder nach ungefähr 2 Tagen langsam zurück, oder steigern sich schnell bis zu dauernder Unbesinnlichkeit, Luftmangel, Som-

---

[1]) Im Staate Saõ Paulo. Das Institut organisiert in Brasilien in mustergültiger Art den Kampf gegen die giftigen Schlangen und sucht seine Bekämpfungsprinzipien auf ganz Südamerika auszudehnen.

nolenz und schließlich zum Tode, der durch Lähmung des Atmungszentrums erfolgt.

Der Natternbiß hingegen ist weniger schmerzhaft. Am Ort des Bisses stellt sich völlige Taubheit und Gefühllosigkeit ein. Dazu kommt Schwäche, Starre der Glieder, Verlust der Kraft und Schlaftrunkenheit. Die Pupillen werden weit, der Puls klein, schnell, unregelmäßig; die Atmung wird mühsam; die Körperwärme fällt ab. Die Zunge wird gelähmt; das Schlingvermögen ist aufgehoben. Es folgt tiefes Koma, unterbrochen von Erbrechen, Urin- und Kotabgang, und in schweren Fällen der Tod ebenfalls durch Atemlähmung.

Ist das Gift unmittelbar in eine Vene eingedrungen oder an sehr gefäßreicher Stelle deponiert, so kann der Tod in wenigen Stunden, ja in ungünstigen Fällen nach wenigen Minuten erfolgen. Meist tritt er nicht vor dem Ablauf von 6 bis 12 Stunden ein (s. u. Prognose).

Das Gift pflegt den Körper durch die Nieren und in den Verdauungssäften zu verlassen Wahrscheinlich tritt es auch in die Sekrete des menschlichen Körpers, z. B. die Milch über.

Die akuten Allgemeinerscheinungen pflegen sich in günstig verlaufenden Fällen schnell zu verlieren, nicht ohne als unangenehme Erinnerungen Schwächezustände, Mattigkeit, Neuralgien und hin und wieder Nierenentzündungen zurückzulassen.

Die örtlichen Veränderungen führen öfters zu ausgedehnten, schlecht heilenden Zerstörungen, in deren Gefolge Versteifungen und Narbenverziehungen auftreten können. Nicht selten öffnen sich die vernarbten Bißstellen wieder und geben zu langen Eiterungen Veranlassung.

Nach .Klapperschlangenbissen sollen in den ersten 2 bis 3 Wochen Rückfälle vorkommen, bestehend in erneutem Auftreten aller oder einiger der schon verschwundenen Erscheinungen.

Pathologische Anatomie. Tritt der Tod schnell ein, so können nahezu alle Veränderungen fehlen. Hat das Gift Zeit zur Wirkung, so zeigen sich örtliche Ödeme, Blutungen und Gangrän in der Gegend der Bißstelle, Blutaustritte in den verschiedensten Organen, besonders in den serösen Häuten, den Hirnhöhlen und den Schleimhäuten von Magen und Darm. Die Lungen sind hyperämisch; die stark gerötete Bronchialschleimhaut ist mit dickem Schleim bedeckt. Leber und Niere können Hyperämie, Trübung und Nekrose zeigen. Besonders nach Vipernbissen sind die hämorrhagischen Ödeme ausgeprägt.

Behandlung. Bei jedem Biß einer giftigen Schlange handelt es sich zunächst um die Rettung des Lebens.

Die erste Aufgabe ist darum stets die Abschließung des Giftes vom großen Kreislauf. Sie wird erreicht durch die Abschnürung des gebissenen Gliedes. Das beste Abschnürungsmittel ist die Gummibinde. Statt ihrer wird oft der Gummischlauch oder ein anderes Behelfsmittel angewendet werden müssen. Der Druck der Abschnürung soll, um nicht zu schaden, den arteriellen Maximaldruck nicht wesentlich überschreiten, genügt also, wenn der Puls peripherwärts der Binde nicht mehr fühlbar ist. Die Abschnürung wird an stark muskulösen Teilen des Gliedes angelegt. Sie soll am Arm im allgemeinen nicht länger als eine halbe, am Bein nicht länger als eine Stunde liegen. Sie vermag, auch am Oberarm und Oberschenkel unmittelbar nach dem Biß angelegt, nicht jedes Eindringen des Giftes in den Kreislauf zu verhindern, da sie den Kreislauf in den Knochenblutbahnen nicht aufhebt und die Resorption des Giftes von der Wunde aus überraschend schnell erfolgt.

Der absoluten Abschnürung ist die Biersche Stauung überlegen. Sie verhindert natürlich ebensowenig, wie die feste Abschnürung des gebissenen Gliedes, den Übertritt des Giftes in das Blut, doch kehrt sie die Richtung des Lymphstromes um und schwemmt mit ihm nicht resorbiertes Gift aus der Bißwunde und aus den angelegten Schnitten hinaus. Prompt und optimal angewendet, scheint sie das beste örtliche Mittel bei giftigen Bissen und Stichen jeder Art zu sein.

Der Abschnürung folgt die Entfernung und Zerstörung des Giftes. Gebissene Zehen und Finger werden am besten am Grunde exartikuliert. Am Rumpf wird man die kleine Bißstelle umschneiden und herausnehmen. An den Extremitäten wird man zum mindesten 2 bis 3 cm lange und 1 cm tiefe Einschnitte in der Richtung der Lymphgänge durch die Bißstelle legen, wenn man nicht ebenfalls die Ausschneidung vorzieht. Die Erzeugung negativen Drucks über der Bißstelle oder der Operationsstelle ist erwünscht. Bier-Klappsche Sauggläser sind dazu empfehlenswerter als der Mund.

Einspritzung einiger Kubikzentimeter 1 % Kalipermanganatlösung oder 1 % Chromsäurelösung in und rings um die Stiche oder weniger gut Einreiben von Kalipermanganatkörnern zersetzen den Rest des Giftes durch unmittelbare Berührung. Vorzuziehen ist Chlorkalk in frischer zweiprozentiger Lösung (90 ccm Chlorgas auf 100 g) oder Goldchlorid in 1 ‰ Lösung, da beide bei gleicher Zersetzung des Giftes nicht ätzend wirken.

Zu viel darf man von der örtlichen Behandlung, besonders wenn sie nicht unmittelbar nach dem Biß einsetzt, nicht erwarten, da das Gift ungeheuer schnell in den Kreislauf übergeht und die verschiedenen Ver-

fahren freies Gift am Ort der Einspritzung kaum mehr antreffen. Besonders sind die Zerstörungen des vielfach empfohlenen Glüheisens wohl meist umfangreicher als sein Nutzen.

Es ist deshalb nie auf die Allgemeinbehandlung zu verzichten. Während Strychnin-, Morphium-, Nikotin- und Kurareeinspritzungen günstige Erfolge nicht gezeitigt haben, scheint Kaffee und Alkohol, auch Tee, innerlich genommen, günstig einzuwirken. Besonders den alkoholischen Getränken, in großen Mengen und in konzentriertem Zustand genommen, werden seit langer Zeit vorzügliche Heilerfolge zugeschrieben. Glühwein, Punsch oder Grog sind die bevorzugten Mittel, da sie außerdem günstig auf Diurese und Diaphorese wirken. Letztere läßt sich durch heiße Bäder und Deckenpackungen anregen.

Das beste Mittel jedoch, dessen Bereitung oder Einführung in allen Schlangenländern anzustreben ist, ist das spezifische Antiserum, das durch Behandlung von Pferden mit steigenden Dosen Schlangengift gewonnen wird (Calmette). Die Schwierigkeit dieser spezifischen Behandlung liegt in der Verschiedenheit der Schlangengifte. Bei Orts-Instituten, bei denen immer wieder dieselben Schlangenarten in Betracht kommen, werden sich leicht spezifische Sera herstellen lassen. Im übrigen wird man polyvalente Sera erzielen müssen. Erstere finden Verwendung, wenn die Art der Giftschlange, von der der Biß stammt, feststeht; letztere, wenn sie ungewiß ist.

Je größer die eingeflößte Giftmenge, je kleiner die Masse des gebissenen Menschen (Kind), je länger die Zeit, die seit dem Biß verflossen ist, desto größer muß die Menge des Antiserums sein. Als Normaldosis werden meist 10 g des Originalserums oder 1 g des Trockenserums gelöst in 10 g sterilem, heißem und wieder erkaltetem Wasser in das Unterhautzellgewebe an irgendeinem Ort der Körperoberfläche eingespritzt. Tritt nicht nach kurzer Zeit Nachlassen der Beschwerden ein, so ist die Dosis zu wiederholen. Bei schwereren Erscheinungen spritzt man das Mittel intravenös ein, um sofortige Neutralisierung des noch aktiven Giftes zu bewirken.

Diagnose. Die Tatsache des erfolgten Schlangenbisses wird meist zweifelsfrei sein. Nicht so leicht läßt sich feststellen, ob die Schlange giftig war und ob das Gift eingedrungen ist. Antwort auf die erste Frage gibt vor allem die Untersuchung der Schlange, deren Gebiß von der Giftigkeit oder Ungiftigkeit überzeugt. Sie liegt oft noch stundenlang nach dem Biß in der Nähe des Unglücksortes versteckt. Die zweite Frage findet ihre Lösung durch die Besichtigung der Zahnmarken. Sie sind meist nicht so deutlich ausgeprägt, wie Abbildung 190 zeigt, ins-

besondere fehlen häufig die Marken der kleinen Zähne. Doch nur wo die stärkeren Punkte als Bißmarken deutlich sichtbar sind, ist Gift eingedrungen. Ist die Schlange entkommen, so bleiben nur die Bißspuren zum Beweise, daß es sich um eine giftige Art handelte.

Prognose. Jeder Biß einer giftigen Schlange ist lebensgefährlich; indes führt nur ein Teil der Bisse, dessen Größe je nach der Schlange wechselt, zum Tode, ein weiterer, leider recht großer Teil zu schwerer Verkrüppelung der befallenen Glieder. Die Sterblichkeit nach Bissen von europäischen Giftschlangen beläuft sich auf ungefähr 8,5 %, denen in Indien und Brasilien eine Sterblichkeit der Gebissenen von rund 20 % gegenübersteht. Der Tod tritt ein bei indischen Schlangenbissen in



Abb. 198.

Rhachidelus brazili (Mussurana), nichtgiftige Vertilgerin giftiger Schlangen. Nach Vital Brazil.

weniger als zwei Stunden bei 23 %, zwischen zwei und sechs Stunden in 24 %, zwischen sechs und zwölf Stunden in 23 %, zwischen zwölf und 24 Stunden in 9 %, über 24 Stunden in 21 %. Für andere Tropenländer wird man etwas günstigere Zeiten annehmen können.

Krankheitsverhütung. Die beste Prophylaxe ist die Vernichtung der Giftschlangen. Ein einfaches Mittel dazu ist die Einführung und Hegung ihrer natürlichen Feinde, zu denen außer dem Schwein, dem Mungo und dem Igel ungiftige Schlangenarten Erythrolampus aesculapii und besonders Rhachidelus brazili (Mussurana) gehören. Vor allem muß die Tötung dieser Schlangen vermieden werden. Das oben schon erwähnte Institut Butantan verbreitet deswegen Ansichtspostkarten, auf denen die Abbildung der Mussurana und ihres siegreichen Kampfes mit einer Giftschlange (Jararaca) wiedergegeben ist.

Weiterhin kommen Prämien, wie in Deutschland festgesetzt, in Betracht. Daß Prämien indes zu unlauteren Handlungen Veranlassung sein können, hat sich in Indien gezeigt.

Zur persönlichen Prophylaxe dient Schutz der Füße und Waden durch Lederschuhe und Gamaschen. Indessen werden auch dicke Lederschuhe hin und wieder von den Giftzähnen kräftiger Schlangen durchschlagen.

Aus den Häusern lassen sich die Schlangen durch Vernichtung ihres Anlockungsmittels und Futters, der Ratten, fernhalten. Bestreichen des Außenestrichs mit rohem Karbolöl ist als Abschreckungsmittel oft erfolgreich.

Giftige Säugetiere.

Auch einem Säugetier wird der Besitz einer Giftdrüse nachgesagt, dem Schnabeltier (Ornithorhynchus paradoxus). Die hinteren Schenkel des Männchens tragen seitlich eine paarige Giftdrüse, deren Sekret durch einen langen Ausführungsgang einem Sporn an den Hinterfüßen zugeführt wird. Indes ist es zweifelhaft, ob die Drüse, die sich nur beim Männchen findet und nur zu gewissen Jahreszeiten auf der Höhe ihrer Leistungsfähigkeit steht, nicht Begattungszwecken dient. Die beobachteten Giftwirkungen nach Spornverletzungen würden dann auf Infektionen zurückzuführen sein.

B. Erkrankungen durch pflanzliche Gifte.

Von den mannigfachen für Menschen und Tiere giftigen tropischen Pflanzen, die zu Mord, Selbstmord, Gottesgericht, als Aphrodisiakum, zum Fischfang und zu manchen anderen Zwecken dienen, sollen hier nur zwei Gemüsevergiftungen, die Platterbsenkrankheit und die Ufermeldenkrankheit, ferner die Lackvergiftung und die Manzanillenbaumvergiftung besprochen werden.

Platterbsenkrankheit (Lathyrismus).

Ursache. In Vorderindien und Algier, auch in Südfrankreich und Italien nähren sich die ärmeren Bevölkerungsklassen in Zeiten der Teuerung und Hungersnot vielfach von gewissen Leguminosenarten, die als Viehfutter angebaut werden (Lathyrus sativus[1]), Lath. cicera, Lath. klymenum). Die Bohnen enthalten, besonders wenn sie auf sumpfigem Terrain

[1]) Lathyrus von λα sehr und θοῦρος heftig (galt früher als Aphrodisiakum), sativus = angebaut, cicera = Platterbse, klymenum von κλύζω = ranken (nach andern Eigenname: König der Minyer).

gewachsen sind, in einigen Jahren mehr als in anderen ein noch nicht näher erforschtes Gift. Meist erst, wenn sie sich längere Zeit von den Bohnen nähren, werden ganze Bevölkerungsschichten epidemieartig vergiftet.

Krankheitserscheinungen. Die oft plötzlich mit Steigerung der Körperwärme ausbrechende Krankheit zeigt sich zuerst in Schmerzen, Schwäche, Zittern und Steifigkeit in Lenden und Beinen. Sie führt in langsamer Entwickelung zu dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, hat also in den Seitensträngen des Rückenmarks ihren Sitz. Die Sensibilität kann beteiligt sein. Häufig besteht Impotenz und Blasenlähmung. Auf die oberen Gliedmaßen geht der spastische Zustand meist nicht über.

Nur unter günstigen Bedingungen können sich die Erscheinungen völlig verlieren; meist bleiben Spasmen oder auch Kontrakturen zurück.

Behandlung. Die Krankheit neigt beim Ausbleiben weiterer Giftzufuhr zur Spontanheilung. Änderung der Ernährung und Versetzung in günstigere Bedingungen sind die besten Mittel.

Ufermeldenkrankheit (Atriplismus).

Ursache. Auch die Ufermeldenkrankheit befällt die Ärmsten der Bevölkerung und zwar meist die elendesten Bettler Nordchinas und der Mongolei. Sie greifen zu den Schößen der überall als Unkraut wachsenden Ufermelde (Atriplex littorale[1]), die sie roh oder mit Mehl zubereitet genießen. Ob die Pflanze selbst oder eine reichlich auf ihr vorkommende Blattlaus die Krankheit hervorruft, steht noch nicht fest.

Krankheitserscheinungen. Etwa einen halben Tag nach dem Genuß der giftigen Pflanze treten, an den Fingerspitzen beginnend und bis zum Ellenbogen aufsteigend, Kribbeln, Parästhesien und Ödeme auf. Nach wenigen Stunden zeigen sich dieselben Erscheinungen im Gesicht. Wärme steigert die Beschwerden. Kratzen und Jucken kann zu Wunden und Blutaustritten führen, denen bei den völlig verwahrlosten Bettlern Geschwüre und Ekzeme folgen. In unkomplizierten Fällen gehen die Erscheinungen gewöhnlich in wenigen Tagen zurück.

Die **Behandlung** reinigt durch Abführmittel den Darm von den Giftresten und setzt den Kranken unter günstigere Ernährungsbedingungen.

Lackvergiftung.

Ursache. Unter den Lackarbeitern Chinas und Japans ist eine eigentümliche Lackvergiftung nicht selten. Da sie auch die Menschen ergreift,

[1]) atriplex von α = sehr und triplex = dreifach (dreieckige Blätter), littorale von littus = Meeresküste.

die nicht mit dem Lack hantieren, sondern sich nur in demselben Raum mit ihm aufhalten, da sie weiterhin besonders dem Rohlack (Harz der Rhus vernicifera[1]) eigen ist und bei getrocknetem Lack nur bei sehr empfindlichen Personen auftritt, ist als Ursache ein flüchtiger Bestandteil des Lacks anzusehen.

Krankheitserscheinungen. Wenige Stunden nach der Lackeinwirkung zeigen sich besonders an den der Luft zugänglichen Stellen, also an Gesicht, Kopf, Händen, Vorderarmen und Unterschenkeln Spannung, Rötung und Jucken. Von der durch kleiderbedeckten Körperoberfläche werden nur Gegenden mit zarter Haut befallen. Skrotum und große Schamlippen sind stets beteiligt. Unter Ansteigung der Körperwärme entwickeln sich auf den Schleimhäuten des Gesichts akute Katarrhe. Die Haut der befallenen Körperteile wird ödematös, entwickelt Papeln und auf ihrer Höhe Bläschen mit seröseitrigem Inhalt. In schweren Fällen können kongestive Gehirnerscheinungen auftreten. Die Bläschen trocknen ein oder zerfallen zu Geschwüren. Die Krankheit geht meist in Genesung aus.

Behandlung. Durch Waschung sind möglichst bald nach Einwirkung des Giftes etwaige freie Reste von der Haut zu entfernen. Abführmittel sorgen für Blutableitung zum Darm. Das Jucken ist durch anästhesierende und das Ekzem durch reizmildernde Mittel zu behandeln.

Zur **Krankheitsverhütung** sollen Waschungen mit Calciumkarbonat ($^1/_4$—1 %) oder Salmiaklösung (1,6 %) brauchbar sein. In China reiben die Lackarbeiter Gesicht und Hände mit Rüböl ein, in dem Schweinefleisch gekocht ist. Den Kopf und übrigen Körper verhüllen sie mit Tüchern oder Leder.

Manzanillenbaumvergiftung.

Ursache. Im Gegensatz zur Lackvergiftung wirkt der Saft des Manzanillenbaumes (Hippomane Manzinella[2]) nur bei unmittelbarer Berührung. Der Baum kommt vor im tropischen Amerika, besonders auf den westindischen Inseln. Er entleert aus den Bruchstellen von Zweigen und Blättern einen milchigen Saft, der stark ätzende Eigenschaften besitzt. Mittelbar soll auch der von den Blättern herabträufelnde Regen das Gift übertragen können.

Krankheitserscheinungen. Der Saft erzeugt an Körperstellen mit empfindlicher Haut, so am Hodensack und in der Analfalte, starke

[1]) Rhus vielleicht von ῥέω = fließen, vernicifera von vernix = Firniß und ferus = tragend.

[2]) Hippomane von ἵππος = Pferd und μανία = Raserei, manzinella = kleiner Apfel.

Schwellung, Ödem, Jucken und Blasenbildung, auf Schleimhäuten heftige, mit Schwellung und Ablösung der oberen Schichten einhergehende Katarrhe. Die Augenbindehäute, die mit dem Safte durch beschmutzte Hände in Berührung kommen, und die Mundschleimhaut, die beim Hereinbeißen in die Steinfrucht geätzt wird, sind die bevorzugten Krankheitsstellen. Der Genuß der Frucht hat Erbrechen, Schwächegefühl, Schwanken, schleimige Durchfälle, Dysurie und Schmerzen an den Lippen, im Munde, im Halse, in den Gedärmen und am After zur Folge.

Die Erscheinungen gehen schnell zurück. Todesfälle sind nicht bekannt.

Behandlung. Indifferente Salben, kalte Umschläge, Streupulver beseitigen die Beschwerden auf der Haut und den zugänglichen Schleimhäuten, Mund- und Gurgelwässer die Erscheinungen in Mund und Rachen. Rizinusöl entfernt die Reste des reizenden Saftes aus dem Magendarmkanal. Magnesia usta in Wasser bindet das noch freie Gift.

V. Kosmopolitische Krankheiten in den Tropen.

A. Aus dem Gebiete der inneren Medizin.

Die kosmopolitischen Krankheiten sollen hier deshalb kurz besprochen werden, weil über ihre Verbreitung in den Tropen im Großen und Ganzen zum Teil recht eigentümliche Ansichten bestehen. Ich beginne mit den kosmopolitischen Infektionskrankheiten. Es reihen sich an die kosmopolitischen Organerkrankungen und Geisteskrankheiten.

1. Kosmopolitische Infektionskrankheiten

sollen nach ihrer Häufigkeit geordnet besprochen werden. Die Cholera nehme ich aus. Denn diese Krankheit, deren klinisches Bild auch in den nördlichen Kulturländern so gut bekannt ist, daß sich eine Beschreibung erübrigt und die endemisch in Ostasien herrscht und von da aus ihre gelegentlichen epidemischen und pandemischen Züge antritt, erscheint daher nur von Zeit zu Zeit in weiter Verbreitung. Dann ist sie allerdings unter Umständen fast in allen Tropenländern zu finden.

Anders verhält es sich mit Pocken, Tuberkulose und Typhus. Diese drei Krankheiten sind ständig über das ganze ungeheure Ländergebiet der Tropen und Subtropen verbeitet. Sie hausen jahraus jahrein geradezu mörderisch unter den Eingeborenen — namentlich die ersten beiden — und fordern in manchen Gegenden mehr Opfer als Malaria, Cholera und Ruhr zusammen.

Die **Pocken** sind in den Tropen und Subtropen ganz ungeheuer verbreitet und die durch sie gesetzten Verluste sind nur schwer zu bestimmen. Da, wo die Pocken in den Tropen auftreten, pflegen sie fast überall den Charakter einer Volkskrankheit anzunehmen. In Indien sind sie trotz aller Anstrengungen der Engländer zum Teil noch enorm verbreitet und treten alljährlich in verschiedenen Gegenden epidemisch auf. Da, wo die Bevölkerung durchgeimpft ist, sind die Pocken zum Teil verschwunden. Doch werden sie an ganz bestimmten Stellen immer wieder eingeschleppt. So bringen sie z. B. zurückkehrende Mekkapilger regelmäßig nach Bombay und verbreiten sie von dort aus weiter, obgleich 1910 allein in der Bombay-Presidency 665602 Impfungen vorgenommen wurden. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Niederländisch-Indien. Auch hier haben die Holländer keine Mühe gescheut, die Bevölkerung durchzuimpfen, soweit das irgend möglich ist. Aber bei dem Mangel an Ärzten geht dieses Riesenwerk natürlich nur langsam von statten und daher entstehen alljährlich an den verschiedensten Plätzen immer wieder Pockenepidemien. So standen 1904 in Java die Pocken an erster Stelle. In Siam haben bisher die Pocken mehr Todesfälle verursacht als Pest, Cholera, Malaria und Ruhr zusammen. Noch im Jahre 1898 erlagen in der Laos-Provinz Nam etwa 75 % aller Kinder unter 7 Jahren den Pocken und die wenigen Überlebenden waren zu Dutzenden erblindet. Das wäre eine Gegend geeignet, von den Impfgegnern bereist zu werden, damit sie die durch die Pocken unter einer nichtgeimpften Bevölkerung angerichteten Verheerungen kennen lernen könnten. In Singapore hingegen haben die Pocken nie weitere Ausdehnung genommen, während sie in Bangkok wieder häufig sind. Auch auf den Philippinen haben sie mörderisch gehaust, bis die Amerikaner eine Durchimpfung der Bevölkerung begannen. In China zeigt die große Anzahl der Pockennarbigen und Pockenblinden, daß die Krankheit weit verbreitet ist und mörderische Epidemien sind in allen großen chinesischen Städten beobachtet worden. Auch Japan ist schwer heimgesucht. In Westasien herrscht die Krankheit namentlich in Persien. Mekka aber die heilige Stadt der Mohammedaner, versorgt von Alters her die ganze islamische Welt mit Pocken, die von den heimkehrenden Pilgern verschleppt werden. Afrika ist vielleicht noch schlimmer verseucht als Asien. Im ganzen afrikanischen Mittelmeergebiet hausen die Pocken in der schlimmsten Weise. In Ägypten, Tunis, Tripolis, Algier und Marokko sterben jährlich Tausende an den Pocken und einzelne Landschaften des Sudan sind fast entvölkert worden. In Algier nimmt die Mortalität durch Pocken

die erste Stelle ein. In Süd-Kamerun sind die Pocken die Volkskrankheit κατ ἐξοχήν, während in Togo und Deutsch-Ostafrika nach zahlreichen vergeblichen Versuchen ein Herstellen von Lymphe endlich im Lande selbst und damit eine weitergehende Durchimpfung der Bevölkerung möglich geworden ist. Noch 1903 erlag etwa 1 % der Bevölkerung Togos den Pocken, während 1908/09 in Deutsch-Ostafrika dank der fortschreitenden Durchimpfung[1]) nur noch zwei kleinere Pockenepidemien zu verzeichnen waren. Epidemien schlimmster Art werden immer noch in den afrikanischen Kolonien Portugals beobachtet und im englisch-ägyptischen Sudan bis südlich hinunter zur Meschra el Rek treten jahraus jahrein verheerende Epidemien auf. In Zentralafrika folgen, wie überall, die Pocken den Karawanenstraßen und nur Gegenden, die fern von den großen Verkehrswegen liegen, bleiben frei wie z. B. die im Victoria-See gelegenen Sese-Inseln. In Madagaskar hat 1904 noch eine gewaltige Epidemie fast die ganze Insel überzogen und erst seit 1910 wird über Pockenepidemien von da nichts mehr berichtet, seitdem die Durchimpfung der Bevölkerung entsprechende Fortschritte gemacht hat. So weit bekannt, hausen die Pocken im tropischen Amerika zum Teil ebenso schlimm wie in Afrika. So werden z. B. die meisten Todesfälle in Rio de Janeiro durch die Pocken hervorgerufen und in Bahia steht die Pockenmortalität an zweiter Stelle. Auch in Südbrasilien (Sao Paulo) ist die Krankheit weitverbreitet. Nach Australien und auf die Inseln der Südsee sind die Pocken zum Teil schon Anfang und Mitte des vorigen Jahrhunderts eingeschleppt worden. So starben z. B. auf der jetzt zu Amerika gehörigen Insel Guam, auf der 1856 die erste Pockenepidemie ausbrach, $^4/_5$ der Bevölkerung daran.

Tuberkulose. Die Tuberkulose ist in vielen Tropengegenden — genau wie in den nördlichen Kulturländern — eine Volkskrankheit. In manchen Tropenländern steht sie an erster Stelle, so z. B. in Changsa in der südchinesischen Provinz Yüang, ebenso in Chungking. In Indien, in Insel-Indien und auf den Philippinen haust sie mörderisch. So sterben in Manila mehr als die Hälfte der Kinder unter 5 Jahren an Tuberkulose und in Indien haben die Engländer bereits angefangen Lungenheilstätten zu errichten und die englischen Ärzte haben die Forderung aufgestellt schon die eingeborenen Schulkinder über diese gefährliche und weit ver-

[1]) Auch in Kamerun ist jetzt Lymphe hergestellt worden und die Bevölkerung soweit als möglich geimpft worden. Aber in Kamerun sind die Hindernisse, die einer Durchimpfung der Bevölkerung entgegenstehen, bei weitem am größten.

breitete Krankheit zu unterrichten. In Niederländisch-Indien sind Benkoelen, Menado, Banda, Piroe, Amahei und Süd-Ceram schwer heimgesucht. In Singapore ist die Krankheit im Zunehmen, in Perak weit verbreitet, ebenso in Französisch-Hinterindien — mit Ausnahme Cambodschas — auf Formosa und im ganzen südlichen China, während sie in Schantung seltener ist als in Europa. Unter den Insassen der Gefängnisse auf den Andamanen steht sie an dritter Stelle unter den Krankheiten.

In Afrika finden wir die Tuberkulose unter den Eingeborenen gerade dort weit verbreitet, wohin wir unsere Tuberkulösen zwecks Heilung zu schicken pflegen, nämlich im ganzen Mittelmeergebiet und da wiederum namentlich in Ägypten. Es gibt heutzutage noch viele, die der Meinung sind, daß namentlich Ägypten tuberkulosefrei wäre. Das ist nicht der Fall. Unter den Fellachen und Beduinen ist die Tuberkulose allerdings fast unbekannt, häufiger ist sie aber bereits unter den Stadtarabern und Kophten und die von dem südlichsten Nilkatarakt stammenden Barábra, die in Unterägypten meistens als Hausdiener tätig sind, leiden in geradezu erschreckender Weise an Tuberkulose — noch mehr aber die Nubierkinder. Die europäischen Kinder zweiter Generation sind oft tuberkulös und die dritte europäische Generation ist meistens schon steril. Die Tuberkulosen-Mortalität nimmt in den ägyptischen Städten die erste, teilweise die zweite Stelle ein. Ähnliche Erscheinungen haben wir in Tunis, Algier und Marokko d. h. die Krankheit ist unter den eingeborenen Bewohnern der Städte weit verbreitet, steht z. B. in Algier an zweiter Stelle, fehlt aber fast ganz unter den auf dem Lande umherschweifenden Arabern. In Marokko findet sich die Tuberkulose entsprechend häufig unter den Juden, die fast ausschließlich Stadtbewohner sind. Wenn wir weiter an der westafrikanischen Küste entlang gehen, so finden wir die Krankheit häufig in Senegambien (St. Louis), (die Bambara dagegen sind so gut als frei davon), selten aber in Sierra Leone, sehr selten unter den Negern der Goldküste, aber wieder häufiger an der Elfenbeinküste, selten in Dahomey, desgl. noch selten in Kamerun, zunehmend in Gabun, auf den Cap Verden ziemlich häufig, in Funchal (Madeira) an dritter Stelle der Häufigkeit nach stehend und endlich in Angola anscheinend fehlend. Benguella (Hochland von Bihé) und Deutsch Süd-West-Afrika sind anscheinend noch vollständig frei. Weit verbreitet hingegen ist die Tuberkulose unter allen Bantustämmen Südafrikas. Hier ist sie bereits zur Volkskrankheit geworden. Sie ist die häufigste Krankheit. Das ist namentlich im Pondoland der Fall. Aber auch unter den Kaffern herrscht

die Tuberkulose in verheerender Weise. Die Leute stecken sich wahrscheinlich in den Goldminen Transvaals an — unter den Arbeitern der Witwatersrand-Minen steht die Tuberkulose an erster Stelle — und schleppen sie in ihre Heimat. Ihre unhygienischen Angewohnheiten — Benutzen desselben Eßgeschirrs, derselben Pfeife, sorgloses Verstreuen des Auswurfs — leisten der Verbreitung ebenso Vorschub wie das ihnen ungewohnte Tragen europäischer Kleidung, das zu Erkältungen disponiert. Auch in Laurenzo Marquez ist die Tuberkulose recht häufig, selten auf Madagascar, haust aber mörderisch auf den Comoren — namentlich auf Mayotte — sowie Réumion und kommt viel auf Mauritius vor. In Britisch-Zentral-Afrika breitet sie sich in Nyassa-Land entlang den Karawanenstraßen aus. In Deutsch-Ostafrika ist sie noch selten, desgl. in Zentralafrika. So konnte z. B. die Kochsche Expedition auf den im Victoria-See gelegenen Sese-Inseln keinen Fall feststellen. Aber selbst die in einem ausgesprochenen Wüstenklima wohnenden Sudanesen des englisch-ägyptischen Sudans leiden viel an Tuberkulose, während die Krankheit an der Somaliküste wiederum nur bei den Bewohnern der Städte angetroffen wird. Das tropische und subtropische Amerika ist zum Teil schwer heimgesucht. So ist in Yucatan (Merida) die Tuberkulose die häufigste Krankheit und macht $^1/_3$ der Gesamtmortalität aus. Auch in ganz Westindien ist sie weit verbreitet. Seitdem die Amerikaner in Habana das Gelbfieber und die Pocken so gut wie ausgerottet haben, verursacht dort die Tuberkulose die Hauptmortalität. In Porto Rico ist sie häufig, auf Guadeloupe und den kleinen Antillen sehr häufig. — namentlich werden die Mischlinge von ihr befallen — und haust in einer geradezu gefährlichen Weise unter den eingeborenen englisch-westindischen Truppen, deren Mortalität an Tuberkulose diejenige der dortigen europäischen englischen Truppen um das achtfache übertrifft.[1]) In Venezuela und Britisch Guyana steht die Tuberkulose in bezug auf Mortalität an zweiter Stelle, ebenso in Rio Janeiro, während sie in Bahia und Saô Paulo (Südbrasilien) sogar die erste Stelle einnimmt. In Rio Grande do Sul ist sie unter den Indianeru weit verbreitet. Umgekehrt wiederum fehlt die Tuberkulose in Bolivia in einer Höhenlage von 3000 m an so gut wie völlig. Das Hochland von Bolivia ist für Tuberkulöse ein klimatischer Kurort ersten Ranges.

Auf dem australischen Kontinent reicht die Tuberkulose so weit, als die Kultur reicht und steht sogar in Victoria an erster Stelle unter den

---

[1]) Dieselbe Erscheinung wird in Westafrika beobachtet.

Todesursachen. In Ozeanien ist sie verschieden stark verteilt. So ist sie z. B. nach dem Bismarck-Archipel (Simpsonhafen) und auf die Marschallinseln anscheinend erst in jüngster Zeit eingeschleppt und noch wenig verbreitet, während sie auf Samoa und den Inseln Wallis und Horn (westlich von Samoa) häufig ist und akut verläuft. In Guam steht sie bereits an zweiter Stelle, ebenso in Tahiti und fordert dort namentlich in der heißen Zeit viele Opfer. In Neu-Kaledonien macht sie unter den Strafgefangenen 20—25 % der Gesamtmortalität aus — alle nach Neu-Caledonien deportierten Araber sterben an Tuberkulose —, auf den Marquesas-Inseln, den Gilbert und Ellice-Inseln richtet sie viel Unheil an und auf den Carolinen ist sie bereits zur Volkskrankheit geworden.

Auch der **Typhus** ist keineswegs lediglich eine Krankheit der nördlichen Kulturländer. Wir finden ihn vielmehr in einzelnen Tropengegenden viel stärker vertreten als im Norden. So kann er in Indien als Volkskrankheit bezeichnet werden. Die Kinder machen dort in ähnlicher Ausdehnung ihren Typhus durch wie bei uns die Masern und die größten Verluste der englisch-ostindischen Armee waren durch Typhus verursacht. Erst in letzter Zeit ist durch intensive hygienische Verbesserungen und durch Schutzimpfung der Truppen ein wesentliches Herabgehen der Typhus-Morbidität und -Mortalität erreicht worden. Namentlich da, wo in Indien Staubstürme auftreten, ist der Typhus besonders stark entwickelt. Aber nicht nur in Vorderindien, sondern auch in Niederländisch-Indien finden wir die Krankheit viel stärker vertreten als man bisher angenommen hat. Schätzungsweise ist sie z. B. in Semarang etwa $11^1/_2$ mal so häufig als im Regierungsbezirk Trier vor der Typhus-Bekämpfung durch R. Koch. Ebenso ist der Typhus häufig in Tonkin, ferner auf den Philippinen, weit verbreitet und zum Teil recht bösartig in Süd-China, in den großen Städten Mittel- und Nord-Chinas, in Bangkok und Honkong. Auch Persien ist ein Land, das sehr unter Typhus zu leiden hat. Im ganzen afrikanischen Mittelmeergebiet ist er enorm verbreitet, namentlich in Unterägypten — hier steht er in der allgemeinen Mortalität an zweiter Stelle — fehlt aber in Oberägypten fast völlig. Während er an der ganzen westafrikanischen Küste verhältnismäßig selten zu sein scheint, ist er verheerend während des Feldzuges gegen die Hereros in Deutsch-Südwestafrika aufgetreten und in Südafrika wird er stellenweise zur Hauptkrankheit. Auch im Nyassaland ist er häufig und vorzugsweise — eine Kinderkrankheit. Nach Deutsch-Ostafrika wird er regelmäßig von den Indern eingeschleppt und in den Hauptzentren Britisch-Ostafrikas, Mombosa und Neirobi, zählte er zu den häufigsten Krankheiten. Im tropischen

Amerika finden wir ihn häufig in Yucatan (Merida), in Westindien und namentlich auf einzelnen der großen und kleinen Antillen (Porto Rico und Martinique) in schweren Formen. Viel unter ihm zu leiden hatten die amerikanischen Truppen auf Cuba während des spanisch-amerikanischen Krieges. Sie hatten den in Nord-Amerika weitverbreiteten Typhus anscheinend selbst mitgebracht. In der Panamakanalzone und in Bahia nimmt er die dritte Stelle in der Gesamtmortalität ein, in Rio de Janeiro ist er stark und in Rio Grande do Sol weit verbreitet. In Porto Allegre fordert er von allen Infektionskrankheiten die meisten Opfer. Berüchtigt als Typhusherde in der Südsee sind Neu-Caledonien und Tahiti.

Die **Influenza** tritt seit der Pandemie des Jahres 1890 in den verschiedensten Tropengegenden zeitweise immer wieder epidemisch auf. Doch ist ihre Verbreitung und Häufigkeit den drei erstgenannten Krankheiten nicht an die Seite zu stellen. Wir haben noch in den letzten Jahren viel Influenza in Indien gehabt. In Niederländisch-Indien z. B. in Padang kommt sie auch häufig vor. Auch sind Epidemien in Tonkin und Laos beobachtet, ebenso wiederholt seit 1904 in Madagascar (Tananarivo), wo sie damals in bezug auf Morbidität an erster Stelle stand. Auch weiterhin in Afrika ist sie festgestellt worden. In Senegambien, im Sudan, in Benguella, auf der Somaliküste sind während der kühlen Jahreszeit epidemische Ausbrüche erfoldt. Im tropischen Amerika hat die Krankheit festen Fuß in Guadeloupe, Rio de Janeiro und in Venezuela gefaßt und in der Südsee haben wir Epidemien auf den Inseln Horn und Wallis sowie auf Neu-Kaledonien gehabt.

In ähnlicher Weise hat sich die **Genickstarre** in einzelnen Tropengegenden festgesetzt. Ihre Hauptdomäne ist Afrika. Die Krankheit ist anscheinend endemisch im englisch-ägyptischen Sudan und tritt während der heißen und staubigen Zeit in größeren oder kleineren Epidemien auf. Die Epidemie entlang der Dongola-Eisenbahn (Nubien) hatte eine Mortalität von 59 %. Auch diese Krankheit folgt den Verkehrswegen und ist seit 1905 nach dem westlichen Sudan — angeblich durch zurückkehrende Mekkapilger — verschleppt worden. Wir haben Epidemien im ganzen Gebiete des Nigerbuckels, in Yola, in Nord-Nigeria, bis hinein nach Nord-Togo und Dahomey gehabt, die stets zur heißen, trocknen Zeit auftreten, wenn die Temperatur bis auf 43° C im Schatten steigt und teilweise hohe Mortalität aufweisen. Aber auch in den indischen Gefängnissen tritt die Krankheit in Gegenden, in denen während der heißen

und trockenen Zeit Staubstürme herrschen, epidemisch auf, während sie in dem feuchten Klima von Niederländisch-Indien bisher nur sporadisch beobachtet wurde.

Gegenüber den bisher genannten Krankheiten treten die übrigen kosmopolitischen Infektionskrankheiten in den Tropen in den Hintergrund, wenn man von Trachom (vgl. Augenkrankheiten) absieht. So finden wir zwar **Masernepidemien** in fast allen Ländern der Tropenwelt. Auch Gegenden, die weitab von den großen Verkehrsstraßen liegen, wie z. B. die wiederholt genannten Sese-Inseln, sind von Masernepidemien nicht verschont geblieben. Aber die Verbreitung der Krankheit und die durch sie gesetzten Verluste sind nicht im Entferntesten mit den durch Pocken, Tuberkulose und Typhus verursachten zu vergleichen. **Scharlach** ist in den Tropen zum Glück selten. Diese Krankheit kann anscheinend in den Tropen nicht recht Fuß fassen. Entweder werden nur ganz vereinzelte Fälle beobachtet oder die Krankheit fehlt völlig. Das einzige, in den Tropen liegende Land, aus dem ausgedehnte Scharlachepidemien berichtet sind, ist Nicaragua und dort brachen die Epidemien nicht im tropischen Tiefland, sondern in hoch gelegenen Plätzen aus. Auch aus Indien ist von kleinen, eng begrenzten, gutartig verlaufenden Scharlachepidemien berichtet worden. Ähnlich wie mit Scharlach verhält es sich mit **Diphtherie.** Diese in den nördlichen Kulturländern mörderisch hausende Krankheit fehlt in den Tropen und Subtropen entweder ganz oder tritt nur vereinzelt auf. Eine Ausnahme machen Persien und Madagaskar. Dort ist die Krankheit öfter beobachtet worden. Häufiger tritt sie in Südafrika auf und epidemisch wird sie in Westaustralien beobachtet, wo sie hauptsächlich die Kindersterblichkeit bedingt.

Zwei kosmopolitische Infektionskrankheiten, die viel weiter in den Tropen als in den nördlichen Kulturländern verbreitet sind, sind **Tetanus** und **Lyssa.** So ist der Tetanus in manchen Tropenländern die Hauptursache der Kindersterblichkeit. Das ist unter anderem in den United Provinces von Indien der Fall, ebenso in Annam, Hongkong, Venezuela und auf den Cap Verden. Wiederum in anderen Tropengegenden z. B. in Kamerun fehlt er fast ganz, ebenso in dem von Staubstürmen heimgesuchten Südwestafrika, während er in dem gleichfalls unter Staubstürmen leidenden nördlichen China weitverbreitet ist. Nicht selten ist er im allgemeinen in Niederländisch-Indien. Dort tritt er namentlich häufig in Menado und Ternate auf. Auch in anderen Tropengegenden z. B. in Porto Rico, Madagaskar, Mauritius und Réunion ist

er recht verbreitet. (Vergl. Rassenpathologie). Lyssa nimmt bereits im Mittelmeer ganz erheblich zu. In Algier und Tunis haben deshalb die Franzosen Pasteur-Institute errichtet. Das Gleiche haben die Engländer in Indien, die Holländer in Niederländisch-Indien und die Franzosen in Tonkin getan. Aber auch im tropischen und subtropischen Amerika ist die Krankheit weit verbreitet.

Endlich als letzte der häufiger auftretenden kosmopolitischen Krankheiten wäre der **Keuchhusten** zu nennen, der in manchen subtropischen und tropischen Gegenden der ganzen Welt teils sporadisch, teils epidemisch gefunden wird. So tritt er in Niederländisch-Indien in Menado (Celebes) und Ternate namentlich in den Monaten April-Juni epidemisch auf. In Hongkong ist er ebenfalls nicht selten, aber milde. Im tropischen Amerika hat er sich in Venezuela und Rio de Janeiro eingenistet sowie auf einzelnen der kleinen Antillen. In Afrika ist er epidemisch auf Réunion, Madagaskar, in Laurenzo Marquez aber auch in Kamerun (Victoria) und am Senegal beobachtet worden. In der Südsee haben die Inseln Wallis und Horn schwere Epidemien gehabt, ebenso Tahiti.

2. Kosmopolitische Organkrankheiten.

Hier stehen neben den durch die ganze Welt der Tropen und Subtropen weit verbreiteten Magen-Darmkrankheiten aller Arten, die Erkrankungen der Atmungsorgane obenan, von welchen letzeren die Bewohner des Tropentieflandes — und zwar fast ausschließlich die Eingeborenen — viel mehr befallen werden, als man annehmen sollte. Lungenentzündung, Bronchitis und bronchiales Asthma sind in den Tropen nichts Seltenes. So finden wir unter den Zwangsarbeitern in Niederländisch-Indien namentlich in Menado (Celebes) viel Pneumonie mit einer Mortalität von 32—40 %. Aber auch in Assam wird unter den Arbeitern der chinesischen Teegärten eine zur heißen Zeit fast epidemisch auftretende Lungenentzündung beobachtet, so daß von verschiedenen Autoren angenommen worden ist, daß diese Lungenentzündung eine Folge des Durchwanderns von Ankylostomumlarven durch die Lungen ist; zumal die Lungenentzündungen nach Abtreibung der Würmer erheblich abnahmen. In Perak ist die Mortalität an Pneumonie höher als die an Malaria und Ruhr zusammen und in Sawah-Loento steht die Pneumonie-Morbidität an zweiter Stelle. In Hongkong ist unter normalen nosologischen Verhältnissen die Mortalität durch Lungenaffektionen bei den Chinesen die höchste. Weiterhin tritt an manchen Plätzen von

Celebes und der Ostküste Borneos in bestimmten Jahreszeiten bronchiales Asthma fast epidemisch auf: so z. B. unter den Chinesen Makassars. Aber auch in Afrika treffen wir auf ähnliche Erscheinungen. So leiden in Calabar die Strafgefangenen sehr unter Lungenentzündungen, ebenso die Eingeborenen von Benguella, bei denen noch häufig Asthma beobachtet wird. Auf den Sese-Inseln des Viktoriasees herrscht die Bronchitis, im Nyassaland ist die Pneumonie weit verbreitet, ebenso die Bronchitis, desgl. in Laurenzo Marquez verbunden mit Asthma, um schließlich unter der Arbeiterbevölkerung der Witwatersrand-Minen in Transvaal zur zweiten Hauptkrankheit zu werden. Hier in Afrika, wo die Bilharziosis weit verbreitet ist, hat man angenommen, daß die oft in die Lungen abgelagerten Eier des Parasiten die Disposition zu diesen auffallend häufigen und bösartigen Lungenkrankheiten schafft. Aber auch im tropischen Amerika ist die Pneumonie weit verbreitet. In der Panamakanal-Zone ist sie die dritthäufigste Todesursache und in Britisch-Guyana ist sie ebenfalls häufig. Viel Pneumonie kommt zur Beobachtung in Simpsonhafen (Bismarck-Archipel) zu Beginn und zu Ende der Regenzeit, sowie auf den Neuen Hebriden, den Ellice- und den Gilbertinseln. Auch hier wird die unzweckmäßige Benutzung europäischer Kleidungsstücke, wie die Eingeborenen dies zu tun pflegen, als prädisponierendes Moment angesehen.

Krankheiten des Magendarmkanals (abgesehen von solchen, deren infektiöse Natur nachgewiesen ist), sollen hier nur kurz erwähnt werden, obgleich sie in den Tropen vom einfachen Magendarmkatarrh bis zur ruhrähnlichen Erkrankung in akuter aber namentlich auch chronischer Form ganz enorm verbreitet sind. Ob es sich in vielen Fällen lediglich um eine Steigerung der auch in den nördlichen Ländern wohl bekannten, katharrhalischen Zustände oder um besondere den Tropen eigentümliche Erscheinungen handelt, ist sehr oft nicht mit Sicherheit festzustellen. Wegen seiner zahlreichen Magendarmerkrankungen aller Art ist Ostasien berüchtigt.

Hitzschlag und Sonnenstich kommen leicht begreiflicherweise beim Europäer in den Tropen viel häufiger vor als in der nordischen Heimat. Die Eingeborenen werden so gut wie nie davon betroffen.

3. Kosmopolitische Geisteskrankheiten.

Hier ist namentlich hervorzuheben, daß die Eingeborenen der Tropen und Subtropen vorwiegend an melancholischen oder maniakalischen Zuständen leiden, daß aber merkwürdigerweise trotz der enormen Verbreitung

der Syphilis nur ganz vereinzelte Fälle von Tabes und Paralyse beobachtet werden. So fanden sich z. B. in den indischen Irrenanstalten nur 1,4 ‰ Paralytiker unter den Geisteskranken. Epileptiker hingegen waren ziemlich häufig.

B. Aus dem Gebiete der äußeren Krankheiten.

1. Allgemein-chirurgisches.

Operationsräume in den Tropen stellen an Licht dieselben, an Luft vermehrte Anforderungen gegen die Operationsräume Europas. Der ganze Raum ist so einzurichten, daß er mühelos völlig gewaschen werden kann. Sämtliche Fenster sind mit Mücken- und Fliegenschutz zu versehen. Die Glasfenster des Oberlichtes bedürfen wegen des zeitweiligen Sonnenhochstandes lichtdämpfender Mattscheiben. Die Orientierung des Operationszimmers nördlich des Äquators nach Norden und südlich des Äquators nach Süden ist empfehlenswert.

Alle im Operationsraum zur Verwendung kommenden Apparate müssen einfach und aus völlig rostfreiem Material hergestellt sein. Reparaturen sind in den Tropen besonders zeitraubend, kostspielig und umständlich, vielfach ganz unmöglich.

Im allgemeinen ist das Verfahren der Asepsis dem der Antisepsis bei weitem überlegen. Die durch Hitze und Feuchtigkeit empfindsam gewordene Haut verträgt keine Chemikalien. Insbesondere folgt dem Jodoform gern das für die feuchte Tropenhaut doppelt unangenehme und empfindliche Jodoformekzem.

Die alte Fürbringersche Methode der Händereinigung ist zu eingreifend und wird besser durch Reinigung der gepflegten und sauberen Hand durch 5 Minuten nur in 96 % Alkohol ersetzt. Brennspiritus genügt. Wasserreinigung geht nicht voraus. Statt der Bürste, der die weiche Tropenhaut nicht standhält, dienen Bäusche aus sterilisierter Holzwolle oder Mullstücke, die stets nur einmal gebraucht werden.

Dünne Operationshandschuhe, einzeln in Mull eingeschlagen und in strömendem Wasserdampf sterilisiert, mit sterilisiertem Talkum als Gleitmittel über die fünf Minuten mit Alkohol behandelten und mittels sterilem Handtuch sorgsam getrockneten Hände gezogen, gewährleisten die größtmögliche Sterilität. Zum mindesten sollen zu jedem nicht durchaus aseptischen Eingriff Handschuh getragen werden.

Auch die von der tropischen Hitze aufgelockerte Haut des Kranken

verträgt die Bürste und das heiße Wasser nicht. Die Haut wird am Tage vor der Operation rasiert und im warmen Bade gereinigt. Ist das ausgeschlossen, so wird vor dem Eingriff die Haut trocken rasiert. Dem Eingriff geht zweimaliges Bestreichen der Haut mit offizineller 10 % Jodtinktur an der Stelle, wo operiert werden soll, unmittelbar vorauf. Die Jodtinktur muß zur Vermeidung von Alkoholverdunstung und Jodausfall im enghalsigen Glase wohlverschlossen gehalten werden.

Das Verbandmaterial ist mit automatischen Vorrichtungen zur Kontrolle genügender Sterilisierung zu versehen (mit Jodkleister überstrichene Druckschrift, die bei Erhitzung zutage tritt oder ähnliches, s. Bockenheimer Leitf. der Allgem. Chir.). Die Unzuverlässigkeit des farbigen Unterpersonals und die Erschlaffung des europäischen Personals im tropischen Klima verlangen das.

Beim Eingriff selbst trägt der Operateur und seine Assistenten zur Vermeidung des Abträufelns von Schweiß von Stirn und Nase einen Operationsschleier, etwa wie er nach Hackenbruch von Stoß in Wiesbaden angefertigt wird (statt der Eisenbügel rostfreies Metall!)

Über die Konservierung von chirurgischen Instrumenten, über Hartgummigeräte und ihren Ersatz, Operationstisch und Subkutanspritzen wurde in Kap. XII (Ausrüstung mit ärztlichen Hilfsmitteln) gesprochen.

Eine Besonderheit der Tropen macht einige Bemerkungen über die Operationsindikation in den Tropen im allgemeinen nötig. Es sind das die Malariarezidive und Schwarzwasserfieber nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Wer einmal ein Schwarzwasserfieber nach einer im Ätherrausch vorgenommenen, unbedeutenden Knochenauskratzung hat zum Ausbruch kommen und ein junges kräftiges Menschenleben hat vernichten sehen, der überlegt sich vor jedem Eingriff bei Tropenbewohnern seine Notwendigkeit doppelt. Den Operationen, bei denen die Zeit nicht drängt, sollen Chininkuren vorausgehen. Nach plötzlich notwendig gewordenen Eingriffen und nach schweren Verletzungen gebe man Chinin in kleinen Dosen und doppelt vorsichtig (s. Schwarzwasserfieber).

2. Rassenpathologie auf chirurgischem Gebiet.

Entsprechend der in der Rassenentwicklung niedrigen Stufe der farbigen Rassen ist ihre Wundheilung im allgemeinen vorzüglich. Besonders Transplantationen zeitigen überraschend gute Erfolge. Obenan stehen die Afrikaneger, ihnen zunächst die Malayen.

Wenn die Wundinfektionen bei Farbigen seltener sind, so ist dafür neben ihrer Rassenwiderstandsfähigkeit sicher auch der Mangel patho-

gener Keime die Veranlassung, wie er in menschenarmer, trockener Steppe und im Urwald gegeben ist. — Auch die Wundheilung der Europäer unter solchen Verhältnissen ist besser (Südafrika-Feldzug, Burenkrieg). — Im therapeutischen Handeln ist die Folge dieser Erfahrung ein weitgetriebener konservativer Standpunkt. Er kommt vielfach den religiösen Anschauungen der Eingeborenen entgegen.

Im Gegensatz zu der hohen Immunität der farbigen Rassen gegen Eitererreger steht ihre Empfänglichkeit für den Tetanus. Tetanusbazillen sind in vielen Tropengegenden überaus häufig (s. kosmopolitische Infektionskrankheiten, S. 421). Erkrankungen an Tetanus werden besonders bei Wöchnerinnen, Neugeborenen und bei Kriegern nach Schußverletzungen berichtet. Gerade die Schußverletzungen scheinen zu Tetanusinfektionen zu neigen, während andere, z. B. die zahlreichen Unterschenkel- und Fußverletzungen des täglichen Lebens ihr meist entgehen.

Auch eine besondere Art tiefer Muskelabszesse, Myositis purulenta, über die Berichte aus Kamerun vorliegen, ist den Tropen eigen. Bei Eingeborenen (und noch häufiger bei Europäern) tritt ohne erkennbare äußere Ursachen unter mäßig hohem Fieber, ziemlich starken örtlichen Beschwerden und allgemeinem Krankheitsgefühl in der Substanz irgendeines Körpermuskels mit Vorliebe an den unteren Extremitäten eine schmerzhafte Entzündung auf. Am vierten bis fünften Tage erfolgt eitrige Einschmelzung, mit der die Beschwerden nachlassen und das Fieber abfällt. Dem Einschnitt folgt schnelle Ausheilung. Wird der Eiter nicht entleert, so bilden sich Senkungsabszesse. Die Krankheit ist öfters multipel. Solche multiplen Abszesse haben Todesfälle verursacht (Ziemann, Külz).

Die Schmerzempfindlichkeit ist bei den Farbigen im allgemeinen gering, oft sogar auffallend herabgesetzt.

Die Narkose wird recht gut vertragen. Der Ruf des Äthers, der ihn als in den Tropen unzulängliches Narkotisierungsmittel bezeichnet, ist unbegründet. Allerdings ist bei den offenen Betäubungsverfahren in den Tropen der Ätherverbrauch recht groß. Doch ist er in geschlossenen Apparaten (besser Papierbeutel als Gummibeutel!) zugeführt, völlig ausreichend und umsomehr zu empfehlen, als die in den Tropen so häufig erkrankte Leber das Chloroform kontraindiziert.[1]) Lumbalanästhesie und Lokalanästhesie werden vielfach vorgezogen, da sie auch beim völligen Mangel eingearbeiteten Hilfspersonals möglich sind.

---

[1]) Das gilt besonders auch für Europäer in den Tropen.

Eine eigentümliche Rasseneigenschaft des Schwarzen und Gelben ist seine Neigung zur Keloidbildung. Sie wird als Übermaß der Regenerierreaktion des Bindegewebes aufgefaßt. Die Keloide können sich aus Narbengewebe an allen Körperstellen entwickeln. Vorzugsweise entstehen sie am Ohrläppchen infolge Durchbohrungen zu Modezwecken, weiterhin auf Impfnarben, nach Verbrennungen und nach chirurgischen Eingriffen. Einige Stämme rechnen mit der Keloidentwicklung bei ihren Tätowierungen, in der Hoffnung, daß sich aus den Stichen und Schnitten reliefartige Verzierungen entwickeln. Die Größe der Keloïdtumoren übertrifft die in Europa gewöhnlichen weit. Am Ohrläppchen kommen sie bis faustgroß vor. Ob es sich bei der Ohrgeschwulst von Nepal, deren Beschreibung etwas abweicht, auch um Keloide handelt, ist noch nicht entschieden.



Abb. 199.

Keloide nach Brandwunden (Chinese).

Erwähnt sei hier auch die Karolinenhand (Krämer). Die letzten 4 Finger sind hakenförmig feststehend gekrümmt, wie bei der Dupuytrenschen Kontraktur. Als Ursache ist hingewiesen auf das dauernde Festhalten der Schot, die beim Segeln im Auslegerboot nicht belegt werden darf. Vielleicht handelt es sich um eine örtliche Sklerodermie auf mechanischer Basis.

Die endemische Hypertrophie das Fersenbeins, eine eigentümliche chronische Knochenentzündung mit Verdickung kommt an der Goldküste bei Angehörigen der verschiedensten Stämme, meist bei Männern zwischen dem 13. und 30. Lebensjahre entweder einseitig oder doppelseitig und zwar nur während der Regenzeit vor. Sie beginnt unter mäßigem Fieber mit Jucken und später meist recht lebhaften Schmerzen, die den Schlaf rauben und das Gehen behindern können. Unter Nachlassen der Schmerzen nimmt das Fersenbein an Umfang zu, bis es nach

Verlauf von ungefähr 3 Wochen die größte Verdickung erreicht. Bei mäßigen Schmerzen bleibt es 1 bis 2 Monate unverändert. Haut, Gelenke und andere Knochen sind unbeteiligt. Wenn schließlich Abschwellung erfolgt, bleibt gewöhnlich eine geringe Verdickung zurück. Das ganze Leiden dauert etwa 4 Monate.

Gutartige Geschwülste jeder Art sind bei den farbigen Rassen durchaus häufig. Es scheint sogar eine gewisse Disposition des Negers zur Entwicklung von gutartigen Tumoren zu bestehen. Oft sind sie symmetrisch angeordnet. Es kommen sowohl solide Geschwülste, Bindegewebs-, Fett-, Knorpel- und Knochengeschwülste, als auch Cysten vor.

Aus dem regellosen Auftreten seien zwei Krankheitsbilder besonders ausgeschält: Multiple, subkutane, harte, fibröse Geschwülste (Steiner) = Nodosités juxta-articulaires (Jeanselme). Bei den verschiedensten Rassen, besonders bei Malayen und Indochinesen, treten nicht selten mehr oder minder symmetrisch knorpelharte, rundliche oder mehr unregelmäßige Knoten auf, die unmittelbar unter der Haut sitzend die Streckseite des Ellenbogens, manchmal auch den Vorderarm oder die Hand, die Gegend der großen Oberschenkelrollhügel, die Kniee, die Haut über der Fibula, die Knöchel und den Fuß, endlich die Analfalten, die Gegend der unteren Kreuzwirbel und die Haut der Nates bevorzugen. Sie sind frei gegen die Haut und gegen die Unterlage verschieblich. Ihre Größe schwankt zwischen der einer Erbse und einer dicken Kartoffel. Sie verursachen keine Beschwerden. Durch mechanische Behinderung können sie am Ellenbogen lästig werden. Die Geschwülste bestehen aus enggedrängten Bindegewebsfasern, die oft verdickt und degeneriert sind und in größeren, älteren Knoten stellenweise zu einer homogenen, strukturlosen, kernlosen Masse zusammenfließen. Ihre Ursache ist unbekannt.

Ebenfalls symmetrisch ist das Handrückenlipom der Togoneger (Martin), das sich bei erwachsenen Negern jeden Alters und jeden Geschlechtes auf der Mitte des Handrückens ungefähr zwischen dem Handgelenk und der Mitte des dritten Mittelhandknochens, oft auch noch den zweiten und vierten Mittelhandknochen bedeckend, entwickelt. Die Geschwulst hat ungefähr die Gestalt und Größe einer in der Mitte durchschnittenen Pflaume, die auf der Schnittfläche liegt. Das Lipom umwächst Sehnen und Lig. transversum und behindert so die Handbewegungen, besonders den Faustschluß. Es empfiehlt sich daher frühzeitige Entfernung. Im übrigen ist das Leiden harmlos, so daß sich viele ihr Leben lang mit ihm abfinden.

Von bösartigen Geschwülsten ist bei der schwarzen Rasse der Krebs selten, besonders der Krebs innerer Organe. Weniger immun ist die gelbe Rasse. Am häufigsten werden dort Karzinome beobachtet, wo besondere Reize vorliegen, so der Mundschleimhautkrebs der Bethelkauer, das Epitheliom an Gesäß- und Bauchgegend der Kangriträger (Kaschmir), die im Winter unter den Kleidern einen kleinen Holzkohlenofen mit sich führen. Auch das Mammakarzinom der Frauen und das Peniskarzinom der Männer, soweit sie sich der Beschneidung nicht unterziehen, ist nicht so spärlich. Indes scheint sich bei den Naturvölkern, die im Gegensatz zur primitiven Lebensführung ihrer Ahnen europäische Sitten angenommen haben, auch die Neigung zum Krebs einzustellen.

Nicht ganz so selten ist das Sarkom, das zunächst vernachlässigt, später mit Skarifikationen von eingeborenen Heilkünstlern behandelt, zu ungeheuerer Größe anwachsen kann.

Blasensteine, Gallensteine, Prostatavergrößerungen sind bei den schwarzen Rassen seltene Erkrankungen. Das bedarf allerdings insofern der Einschränkung, als sekundäre Blasensteine, wie sie die Schistosomiasis erzeugt, in Ägypten durchaus häufig sind. Worauf die Häufigkeit der Blasensteine bei der gelben Rasse beruht, ist noch nicht sichergestellt.

Chirurgische Tuberkulose ist bei den farbigen Rassen im Verhältnis häufiger als Lungentuberkulose. Die Tuberkulose ist im warmen Erdteil zu Haus, erfährt jedoch besonders durch tuberkulöse Europäer zunehmende Verbreitung. Sie findet unter den durch den Mangel jeder Hygiene ihr schutzlos preisgegebene Eingeborenen ein ihr zusagendes Wirkungsgebiet, schreitet daher überall vor. Besonders bei der gelben Rasse ist sie durchaus häufig (s. kosmop. Infektionskrankh., S. 416).

Unterleibsbrüche sind nicht selten. Sie gelten bei einigen Rassen als entehrend, so daß sich die Bruchkranken dieser Rassen gern operativen Eingriffen unterziehen. Die zahlreichen Nabelbrüche, die den Bananenbäuchen der Kinder wie ein platter Knopf aufsitzen, danken ihre Entstehung dem sinnlosen Vollstopfen des Bauches mit Kohlehydraten, der reichen Gasentwicklung im Darm und dem dürftigen Allgemeinzustand der Kinder. Sie verschwinden später von selbst.

Appendicitis ist bei Schwarzen und Gelben eine sehr seltene Erkrankung. Wo sie beobachtet wird, sind vielfach besondere Veranlassungen, wie das Eindringen von Oxyuren, Dysenterie-Amöben oder Bilharzia-Eiern die Ursache. Im Gegensatz dazu erkranken Europäer in den Tropen sehr häufig an Appendicitis.

Kropf und Kretinismus sind unter allen Rassen und über alle Gegenden verbreitet.

Hautwarzen, Varizen und Varikozelen sind selten.

3. Einige für die Tropen typische Verletzungen.

Den Verletzungen durch wilde Tiere folgt fast stets Eiterung, die oft recht bösartig und hartnäckig ist. Demgemäß sind sie stets offen mit Perubalsam, gegebenenfalls mit Gegenöffnungen zu behandeln. Die durch Zähne gesetzten Wunden sind tiefer und gerade, während die Krallenwunden in einer Kurve verlaufen. Erstere sind ernster. Komplikationen mit Tetanus und malignem Ödem sind selten.

Wennschon Form und Sitz der Verletzung nicht gerade für ein bestimmtes Raubtier typisch genannt werden können, lassen sich doch einige oft gefundenen Züge als charakteristisch aufstellen.

Löwenverletzungen sind modernen Maschinenverletzungen nicht unähnlich. Sie führen bei Eingeborenen, wenn keine Hilfe nahe ist, meist zum Tode.

Leopardenverletzungen sind scharf eingehauen, sitzen gewöhnlich an Hals, Kopf, Nacken oder Schulter. Sie sind in der Hälfte der Fälle primär tödlich.

Hyänenverletzuugen sind weniger tief. Da das Tier mehr schnappt, als sich einbeißt, sind große Lappenwunden charakteristisch.

Das Nilpferd (Kiboko, Hippopotamos) ist das einzige Tier, das ganze Glieder glatt abbeißt.

Krokodilwunden sind häufig oberflächlich, können jedoch sehr ernst werden durch den Kampf, der sich abspielt zwischen dem Krokodil, das mit seinem Opfer dem Wasser zustrebt, und der Begleitung, die dem Tier sein Opfer entreißen will.

Haifischverletzungen zeigen große Haut- und Muskellappen, denen gegenüber die Zähne des Oberkiefers in Gestalt tiefer Bißwunden abgezeichnet sein können.

Giftpfeilverletzungen.

Neben den Verwundungen durch wilde Tiere sind Giftpfeilverletzungen an das Tropengebiet gebunden. Meist sind die Pfeilgifte pflanzliche Stoffe von den Eigenschaften der Glykoside, oft aber auch tierischer Herkunft, so werden besonders Schlangenköpfe und Schlangengallenblasen oder Skorpionenschwänze mit Pflanzengiften gemischt oder für sich allein angewendet; auch Fäulnisprodukte von tierischem Eiweiß werden verwendet. Endlich wird eine dritte Giftart in Gestalt der Tetanussporen dem Erdreich entnommen. Gewöhnlich werden bei der Zubereitung, die von Priestern und sonstigen Eingeweihten unter geheimnisvollen Zeremonien vorgenommen wird, verschiedene Stoffe durcheinander gemischt.

Die afrikanischen Pfeilgifte entstammen meist der Familie der Apocyneen.[1]) Sie sind etwa 40 mal so giftig als das Gift der Kreuzotter, so daß es verständlich ist, wenn in einem Gefecht im Sudan ein Drittel der Giftpfeilverwundeten ihrer Verletzung erlag. Der Tod tritt äußerst schnell, meist in ungefähr 15 Minuten ein. Die ostafrikanischen Pfeilgifte sind schwere Herzgifte, deren wirksamer Bestandteil aus dem Holz der Akokanthera gewonnen wird. Der Tod erfolgt in Herzsystole. In Zentralafrika werden neben manchen anderen pflanzlichen und tierischen Giften solche aus Erythrophlaeum guinense und Strychnos Jcaja benutzt. Der Tod erfolgt langsamer unter tetanischen Erscheinungen. In Westafrika werden Strophantine und Digitaline, in Südafrika und in Togo Schlangengifte bevorzugt. Die Bergdamaras stellen ein Pfeilgift aus einer Käferlarve her (Diamphidia locusta), das Tod ebenfalls durch Lähmung des Atmungszentrums zur Folge hat.

Aus Asien sind die Pfeilgifte Inselindiens am besten bekannt. Sie entstammen besonders dem viel beschriebenen Giftbaum Javas (Antiaris toxicaria) und bewirken Herzstillstand. Die südamerikanischen Indianer benutzen Curarine, gewonnen aus Strychnosarten, die atmungslähmend wirken. Die Südseeinsulaner (Salomons-Inseln) bedienen sich gewisser Erden, die Tetanusbazillen in großer Menge bergen, um damit einen zwar langsamen, aber sicheren Tod zu erzielen. Die eingeborenen Bewohner Westaustraliens vergiften ihre Pfeile mit Ptomainen (Fäulnisgiften des Eiweiß).

Die Behandlung einer Pfeilgiftverletzung folgt den bei der Behandlung des Schlangengiftes angegebenen Grundsätzen. Fernhaltung des Giftes vom Kreislauf und Vernichtung des Giftes sind die nächsten Ziele. Ersterer dient die Umschnürung des Gliedes, sofern die Verletzung ein Glied getroffen hat. Sie kann absolut, so daß jeder Kreislauf unterbrochen ist, oder besser zur Umkehrung des Lymphstromes nach Art der Bierschen Stauung vorgenommen werden. Es folgt die Entfernung des Pfeiles, der wegen seiner Widerhaken an den Gliedern am besten durchgestoßen, oder durch einen Einschnitt auf die fühlbare Pfeilspitze von der gegenüberliegenden Seite aus herausgezogen wird. Der Schaft wird abgeschnitten, sobald die Spitze sicher gefaßt werden kann. Am Rumpf muß die Wunde erweitert werden, bevor der Versuch gemacht wird, den Pfeil zurückzuziehen. Die Widerhaken lassen sich am besten ausschalten, wenn es gelingt, vom Pfeilende her ein Hohlrohr über sie zu ziehen. Einschnitte zur Herausspülung des Giftes mit dem Blut und mit der Lymphe mögen folgen. Einreibungen von Kalipermanganikum-Kristallen oder Einspritzungen mit Kalipermanganikum-Lösung mögen versucht werden. Sicher sind sie dem Glüheisen überlegen. Tetanusantitoxin sollte stets eingespritzt werden. Meist bedarf das Herz anregender Mittel; bei Krämpfen greife man zu Morphium.

Antitoxine sind bisher nicht hergestellt. Sie sind nur bei einigen

[1]) ἀπό hinweg, κύων Hund, Hundswürger.

Pfeilgiften möglich, da man gegen Glykoside nicht immunisieren kann. Bei experimentellen Pfeilgiftversuchen ist eine Spaltung der Glykoside und dadurch eine Verzögerung oder auch Verhinderung des Todes gelungen (Brieger und Krause).

Die Milzruptur verdient den Namen einer Tropenverletzung, weil mehr als die Hälfte aller Milzrupturen die veränderte Milz und zwar meist die Malariamilz befällt. Die überwiegende Mehrzahl der Milzrisse sitzt an der Innenfläche neben dem Hilus. Die Veranlassung zur Ruptur ist bei der Malariamilz oft so gering, daß der Name Spontanruptur möglich wurde. Fall auf den Erdboden, Steinwurf, Schlag mit der flachen Hand genügt. Die hervorstechendsten Krankheitszeichen sind starker Schmerz in der linken Bauchseite, Spannung der linksseitigen Bauchdecken und des linken Kremasters, Pulsbeschleunigung, oft Ohnmacht. Zunächst ist Gehen oft noch möglich. Der Bluterguß hat Steigerung der Mastdarmtemperatur zur Folge. Im Bauchraum ist oft freier Erguß nachweisbar. Frühestens nach 6 Stunden kann sich Meteorismus einstellen. Bei konservativer Therapie sind die Heilungsaussichten gering. Bei operativem Vorgehen kommen etwa zwei Drittel der Fälle zur Heilung.

Den besten Zugang gibt der Medianschnitt mit daraufgesetztem Querschnitt. Der sicherste, stets die Blutung stillende Eingriff ist die Milzexstirpation. Bei oberflächlichen Rissen an zugänglicher Stelle, also am unteren Pol ist Naht erlaubt. Erschweren starke Verwachsungen die Exstirpation, so bleibt die Tamponade des Risses als Aushilfsmittel.

Der Herausnahme der Milz folgt eine Abnahme der roten Blutkörperchen um die Hälfte, sie pflegen sich in 1 bis 2 Monaten wieder auf die Norm zu ergänzen. Auch die Leukozytose und die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes geht in wenigen Monaten vorüber. Bei entmilzten Leuten wurde gelegentlich späterer Malariaanfälle Schwellung der Achseldrüsen beobachtet.

4. Kosmopolitische chirurgische Erkrankungen der Europäer in den Tropen.

Die höhere Hauttemperatur und Hautfeuchtigkeit bei den Tropenbewohnern gewährt den Eitererregern günstigere Bedingungen zum Fortleben auf der Haut. Auch mögen kleine Schweißfrieseln, Mückenstiche und ähnliches zu Scheuern und Kratzen mehr Veranlassung geben. Jedenfalls bringen die Tropen dem Europäer eine vermehrte Neigung zur Furunkulose. Besonders die zarte Haut der Kinder wird gern heimgesucht. Abweichend von den Furunkeln der gemäßigten Breiten

zeigt der tropische Furunkel oft subakuten Verlauf. Die Umgebung ist weniger rot und geschwollen. Dafür ragt der bis wallnußgroße, derbe Furunkel leicht blaurot gefärbt unvermittelt über die Haut hervor (Mangobeule, zweifellos zunächst von der Form und Konsistenz so genannt). Bei verhältnismäßig geringer Schmerzhaftigkeit macht der Furunkel wenig Fortschritte. Häufig kommt er zur Resorption. Oft treten die Furunkel multipel auf; meist folgt dem einen, noch während er besteht, oder nach kurzer Zeit ein anderer.

Die Behandlung sei äußerst konservativ. Bei kleineren, noch geschlossenen Furunkeln bewahrt Heftpflasterschutz, bei größeren schonender Salbenverband vor Stoß und Druck. Als recht reizlos hat sich das Zinkoxydpflaster bewährt. Dem Versuch des Ausdrückens folgt fast stets eine Propagierung in die Umgebung. Steht der Furunkel vor dem Durchbruch, so beschleunigt die Durchtrennung der dünnen noch deckenden Haut mit Messer oder Pinzette, in möglichst geringem Umfang vorgenommen, die Entleerung. Die umgebende Haut ist durch Salbe vor dem Eindringen der freigewordenen Erreger zu schützen. Der durchgebrochene Furunkel ist trocken oder mit Salbe zu verbinden. Unter feuchten Verbänden dringen die Eitererreger in die Haarbälge und erzeugen neue Furunkel. Die Tamponade ist recht schmerzhaft, überflüssig und nicht selten schädlich, da sie wie ein Kork den Ausgang der Furunkelhöhle verschließt. Auch Jodoform ist überflüssig und in den Tropen oft schädlich.

Über die tiefen Muskelabzesse, die auch Europäer heimsuchen (Kamerun), wurde unter „Rassenpathologie auf chirurgischem Gebiet" (S. 426) schon einiges erwähnt.

Die einfache Malariahypertrophie[1]) der Milz ist keine genügende Indikation zur Exstirpation. Der Nutzen der Milzentfernung, die die Malaria nicht bessert, steht in keinem Verhältnis zu der Schwere des Eingriffes, da gerade das Fehlen der Senkung auf perisplenitische Verwachsungen am oberen Pol schließen läßt.

Dagegen indiziert die Ptosis der hypertrophischen Milz, sofern sie Beschwerden macht, ferner die Wandermilz und selbstverständlich die Stieldrehung der Milz ihre Entfernung.

[1]) Die im folgenden erwähnten Milzerkrankungen sind nicht im wahren Sinne des Wortes „kosmopolitische Erkrankungen", sollten jedoch in diesem kurzen Überblick der Tropenchirurgie nicht fehlen.

Die Milzsenkung ist außer durch den Mangel der Milzdämpfung an normaler Stelle und den Nachweis der in der Bauchhöhle frei beweglichen oder fixiert gesenkten Milz durch ein Gefühl der Schwere und des Zerrens im linken Hypochondrium, durch heftige Schmerzen, die nach dem Rücken oder nach der linken Schulter ausstrahlen, ferner durch Dyspepsie, Übelkeit und oft Erbrechen nach dem Essen charakterisiert.

Bei der Stieldrehung kommen plötzlicher Schmerz und schwere peritonitische Krankheitszeichen nach längerem Bestehen meist leichter Beschwerden hinzu.

Milzabszesse kommen nach Malaria und nach Dysenterie neben Leberabszessen, aber viel seltener vor. Sie können nahezu symptomlos verlaufen, sind daher schwer von der Milzhypertrophie zu unterscheiden. Fortschreitende Vergrößerung der Milzdämpfung und anhaltendes Fieber trotz Zurückgehens der ursächlichen Erkrankung, ferner Entzündungserscheinungen in der Nachbarschaft, also besonders linksseitige Pleuritis und Ödeme der der Milz benachbarten Bauchwand stützen die Diagnose. Die Behandlung entspricht der des Leberabszesses.

Die Häufigkeit der Appendicitis bei Europäern in den Tropen, die besonders für Ostasien nachgewiesen ist, steht im auffallenden Gegensatz zur Seltenheit dieser Erkrankung bei Schwarzen und Gelben. Sie geht nicht selten Hand in Hand mit der Morbidität an Darmkatarrhen. Europäern, die an akuten oder chronischen Appendixerkrankungen gelitten haben, ist daher die Entfernung des Wurmfortsatzes als prophylaktische Operation vor ihrer Ausreise in die Tropen zu empfehlen.

Hämorrhoiden und Proktitiden sind häufig. Ihre Entstehung wird durch die Tropenverstopfung begünstigt (Eindickung der Fäzes durch die gesteigerte Schweißproduktion, Reisernährung).

Als vorbereitender Eingriff für die Übersiedelung in die Tropen kommt weiter die Beseitigung der Phimose in Betracht. Neigung zu Entzündungen und Prädisposition zu Schanker sind die treibenden Gründe. Umschneidung ist das beste Verfahren.

Auch der quere Keilausschnitt aus den Fettlagen des Hängebauches hat für den, dessen Leben an die Tropen gebunden ist, seine Berechtigung (Schwere, Unbeholfenheit, Intertrigo, Roter Hund).

Endlich kann die operative Beseitigung der Hängebrust, besonders der stark adipösen Hängebrust geradezu erlösend wirken. Außer chronischen, mitunter schmerzhaften Stauungen sind intertriginöse Ekzeme und Roter

Hund die Hauptbeschwerden der Mamma pendula in den Tropen. Zur Mastopexie wird die Brust halbmondförmig am unteren Umfang in der Hängefalte umschnitten, von der Pektoralisfaszie abgelöst und mit fester Naht an den freigelegten zweiten Rippenkorpel angeheftet. Weitere, zum Teil formende Catgutnähte folgen.

5. Kosmopolitische Geschlechtskrankheiten in den Tropen.

Die in Europa bekannte Trias der Geschlechtskrankheiten wird in den Tropen um eine vierte, das venerische Granulom bereichert. Es ist unter den Krankheiten unbekannter Ätiologie besprochen worden. Bei den kosmopolitischen Geschlechtskrankheiten kann es sich nicht darum handeln, ein erschöpfendes Krankheitsbild zu geben, sondern nur darum, auf die Besonderheiten der Erkrankungen in den Tropen hinzuweisen.

Syphilis.

Im Verlauf der tropischen Syphilis bestehen bei Eingebornen und Europäern nicht unwesentliche Unterschiede. Es ist daher zweckmäßig, die tropische Syphilis der Eingebornen und Europäer getrennt zu beschreiben.

1. Unter den Eingeborenen fast aller tropischen Länder, besonders Amerikas, ist die Syphilis ungeheuer verbreitet. Durchseuchungen von 80—90% sind nicht selten. Nur wenige Gebiete, die dem Verkehr nicht erschlossen sind, haben sich frei oder nahezu frei von Syphilis gehalten. Rassenimmunitäten, wie sie bei einigen Stämmen (Kamerun) angenommen wurden, scheinen sich nirgends zu bestätigen. Hafenorte und Karawanenstraßen sind bei Ländern, in denen die Syphilis nicht heimisch war, die Einfuhrwege. Die Beschneidung nach mohamedanischem Ritus, sowie die Reinlichkeit fördernde Depilation des Mons veneris, bei den Weibern einiger Naturvölker sind Schutzmittel gegen eine noch intensivere Durchseuchung.

Hereditäre Syphilis ist auffallend selten.

Die tropische Syphilis der Eingeborenen galt bis vor kurzer Zeit mit einigen Ausnahmen als leicht. Zu den Ausnahmen gehören besonders einige nordafrikanische Völker in Tunis, Algier, mexikanische Stämme und die zusammengeströmten Völker Natals. Der leichte Verlauf der Eingeborenen-Syphilis wird von den Anhängern dieser Ansicht dahin verstanden, daß maligne Fälle sehr selten sind und die Syphilis auf die

übliche Behandlung gut reagiert, oft sogar unbehandelt ausheilt, nicht dahin, daß schwere, syphilitische Veränderungen bei den Eingeborenen nicht vorkommen; im Gegenteil, schwere, tertiäre Verwüstungen sind bei der meist gänzlich unbehandelten Syphilis der Eingeborenen nicht selten.

Unter den mannigfachen für den verhältnismäßig leichten Verlauf der Syphilis angegebenen Ursachen wird der durch die Verseuchung der früheren Geschlechter erworbenen partiellen Immunität besondere Wichtigkeit zuerkannt.

In neuerer Zeit macht sich jedoch eine Richtung geltend, die an den leichten Verlauf der Eingeborenensyphilis nicht glaubt. Den Mangel bösartiger Fälle führt sie auf den frühen Tod zurück, dem die gänzlich unbehandelten syphilistischen Individuen verfallen. Die Seltenheit hereditärer Formen erklärt sich dann einmal durch das frühe Aussterben schwer infizierter elterlicher Individuen und andererseits durch das schnelle Zugrundegehen unbehandelter, infizierter Säuglinge.

Im einzelnen sind die Zeiten des Eintritts der syphilitischen Stadien nicht gegen die in Europa bekannten verschoben oder doch nur wenig beschleunigt. Besonders häufig gesellen sich, vielleicht mangels planmäßiger Behandlung, Erscheinungen des dritten Stadiums denen des zweiten zu.

Der Primäraffekt kommt dem europäischen Arzt in manchen Tropengegenden selten zu Gesicht. Er ist häufig extragenital. Die Veranlassung zu seinem extragenitalen Sitz kann gegeben sein durch die sozialen Verhältnisse, die den gemeinsamen Gebrauch von Eßgeräten, Rauchgeräten und Kleidern, sowie innige Berührung bedingen, ferner durch Tätowierungen, endlich durch die Päderastie, deren Ausbreitung in einigen Ländern gewaltig ist. Oft wird mit dem syphilitischen Gift der weiche Schanker eingeimpft. Phagedänismus (s. auch weicher Schanker) ist nur in wenigen Gegenden, darunter wieder Algier, häufiger.

Bei den Sekundärerscheinungen werden die beim Farbigen schwarzbraunen oder tiefschwarzen Roseola nicht selten vermißt. Dagegen kommen kondylomatöse Gebilde, die sich rötlich-weiß bis gelblich von der dunklen Haut des Farbigen abheben, häufiger und weniger an ihre Prädilektionsorte gebunden zu Gesicht.

Von den Tertiärerscheinungen sind Haut- und Knochengummata am meisten vertreten. Wie erwähnt, zerfallen sie häufig und geben zu schweren Zerstörungen Veranlassung, um ebenso schnell auf die einsetzende Behandlung zu heilen. Selten sind Gehirnsyphilis, Eingeweidesyphilis, Aneurysmata und Arteriosklerose; doch wird der letzte Satz

besonders dort durchbrochen, wo Alkoholgenuß eine Rolle spielt. Tabes und Paralyse fehlen fast ganz, nehmen aber zu, wo die europäische Kultur eindringt. Die Seltenheit der Paralyse kann zum Teil darauf beruhen, daß ein Teil der Gehirnzentren, die beim Europäer durch die Paralyse zerstört werden, beim Eingeborenen nur zu kümmerlicher Ausbildung gekommen ist. Die erwähnte neuere Richtung jedoch nimmt an, daß die der Paralyse und Tabes verfallenen Individuen mangels jeder Behandlung an schwerer, tertiärer Syphilis vorher zu grunde gehen.



Abb. 200.

Tertiäre Syphilis (Chinese).

Zur Behandlung ist die Schmierkur nicht brauchbar, da sie an die Einsicht und Energie der Eingeborenen zu große Anforderungen stellt. Je weniger therapeutische Eingriffe nötig sind, je nachhaltiger sie wirken, um so größer die Erfolge.

Ob es sich bei einigen endemisch vorkommenden Syphilisähnlichen Erkrankungen, so bei der äußerst infektiösen Tety auf Madagaskar, einer Erkrankung, die etwa auf der Mitte zwischen Syphilis und Framboesie steht, wirklich um Syphilis handelt, steht nicht fest.

2. Auch bei den Europäern in den Tropen ist die Syphilis häufig (s. Hyg. Kap. II, S. 8 und VIII, S. 44).

Die tropische Syphilis verläuft bei den Europäern im allgemeinen schwerer als zu Haus, d. h. Fälle mit schweren Erscheinungen trotz guter Behandlung und Verpflegung sind auch bei sonst völlig Gesunden häufig.

Die Zeiträume, die die verschiedenen Erscheinungen zu ihrer Entwicklung bedürfen, sind gegen die der Heimat nicht verschoben; wiederum können sich Erscheinungen des dritten Stadiums dem zweiten zugesellen.

Dem Primäraffekt, der meist genital, häufig auch peragenital ist (Hodensack, Oberschenkel, Unterleib), geht recht oft, in einigen Gegenden etwa in der Hälfte der Fälle, ein weiches Schankergeschwür voraus. Etwa in der Hälfte dieser Kranken mit Mischinfektion kommt der stets sich entwickelnde Bubo zu Vereiterung und zwar akut oder in der Form der Lymphadenitis inguinalis suppurativa subacuta syphilitica.

Zu Beginn der Sekundärerscheinungen ist hohes Fieber, das recht hartnäckig sein kann, nicht selten. Die Erscheinungen des zweiten

Stadiums, unter denen neben den makulösen auch papulöse und pustulöse Ekzeme eine Rolle spielen, werden beherrscht durch schmerzhafte Knochen-, Muskel- und Gelenkbeschwerden. Es kann ein Gelenk befallen sein oder mehrere. Schneller Wechsel, wie bei Polyarthritis rheumatica, kommt nicht vor. Äußere Krankheitszeichen können fehlen, meist jedoch beweisen Schwellung, Hitze und Rötung die syphilitische Lokalisation. Iritis ist nicht selten. Gewicht- und Kräfteverluste sind beträchtlich. Rezidive sind zahlreich.

Unter den Tertiärerscheinungen sind auch bei gut behandelten Fällen Gehirnerkrankungen häufig, ebenso als Nachkrankheit die Paralyse.

Eine genügende Erklärung dieses schweren Verlaufs liegt nicht vor.

Zur Behandlung braucht aus Gründen der Tropen die Schmierkur nicht vermieden zu werden. Schwierigkeiten in der Dosierung durch vermehrte Quecksilberaufnahme der Haut bestehen nur in der Theorie. Mundpflege noch sorgfältiger, als zu Haus! Bei den Gelenk- und Knochenformen ist frühzeitiger Jodgebrauch zu empfehlen. Erst größeren Jodkaligaben weichen die oft recht lebhaften Schmerzen. Kombinierte Salvarsan-Quecksilberkuren, kontrolliert durch die Wassermannsche Reaktion, scheinen die Behandlung der Zukunft darzustellen.

Weicher Schanker.

Der weiche Schanker ist in den Tropen weit mehr verbreitet als in Europa. Er wird oft zugleich mit der Syphilis erworben. Phagedänischer Schanker ist in Algier, Tunis, Natal und Brasilien häufig, also besonders in den Ländern, in denen auch die Syphilis der Eingeborenen schwer verläuft.

Die Ursache der größeren Häufigkeit mag zum Teil in mangelnder Reinlichkeit begründet sein, geht zum andern Teil aber zweifellos auf die günstigen Bedingungen zurück, die die höhere Hautwärme und Hautfeuchtigkeit in den Tropen den Erregern des weichen Schankers gewährt.

Verlauf und Komplikationen ähneln denen in Europa.

Tripper.

Der Tripper ist erschreckend häufig in den Tropen. Er ist zweifellos die verbreitetste Krankheit. Kaum ein Erdenwinkel ist noch von ihm verschont.

Bei Eingeborenen verläuft er im allgemeinen vermöge ihrer größeren Resistenz gegen Eitererreger überhaupt leicht. Strikturen und Tripperkomplikationen sind zwar bei Eingeborenen nicht selten, aber

immer noch recht selten im Verhältnis zur enormen Zahl der chronisch Tripperkranken und zur Behandlung, die ihrem Tripper zuteil wird.

Bei Europäern ist ein durchgehender Unterschied gegen den Verlauf in der Heimat nicht festzustellen. Die geringere Benetzung und bessere Austrocknung der Harnröhre, die durch die seltenere Miktion herbeigeführt wird, scheint durch die seltenere Durchspülung, höhere Konzentration des Harnes und die höhere Wärme der Schleimhaut — letztere in erster Linie in der männlichen Harnröhre — wieder aufgehoben zu werden. Schwerer Verlauf des Trippers, der nicht selten berichtet wird, scheint durch mangelhafte Vermeidung von Schädlichkeiten und unzureichende Behandlung hervorgerufen zu sein.

Von Tripperkomplikationen sind Blasenkatarrh und Tripperrheumatismus spärlicher als zu Haus. Blasenkatarrhe, die in die Tropen versetzt werden, pflegen schnell zu heilen.

6. Kosmopolitische Augenkrankheiten in den Tropen.

Es soll hier nicht von der Beteiligung des Auges an tropischen Krankheiten die Rede sein, sondern das wenige, was wir von den eigentlichen Augenkrankheiten in den Tropen wissen, im Auszug zusammengestellt werden.

Wenn schon in der Heimat die Bindehauterkrankungen den größten Teil der Augenkrankheiten liefern, so nimmt ihre Häufigkeit absolut und relativ in den Tropen noch zu. Besonders Ägypten und China sind die klassischen Länder der Bindehauterkrankungen mit allen ihren Folgezuständen.

Infektionsträger ist in erster Linie der unendliche Schwarm der Fliegen. Der in den Tropen um vieles zäheren Zudringlichkeit dieser Tiere kommt die stoische Ruhe und Lässigkeit des farbigen Tropenbewohners entgegen. Selbst eine Herde von Fligen, die sich am feuchten Bindehautrand besonders des inneren Augenwinkels tummelt, veranlaßt ihn nicht, sich ihrer zu erwehren. Einen wesentlichen Teil der Schuld trägt weiterhin der mangelnde Reinlichkeitssinn und die mangelnde Einsicht von der unmittelbaren Übertragbarkeit vieler Augenleiden. Hände, Tücher, Trockentücher, in China besonders das beliebte Schweißtuch, sind neben dem Waschwasser bei gelegentlichen Waschungen und den Instrumenten der Heilkünstler weitere Übertragungsmittel. Der in den Tropen und Subtropen so reichliche Staub reizt unmittelbar die zarte Bindehaut, bringt die Epithelien zur Abschilferung und verunreinigt mit ihnen das Tränen-

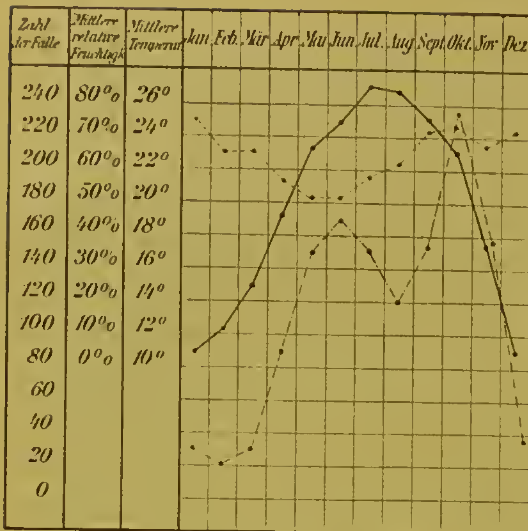


Abb. 201.

Vergleichende Kurven von Temperatur, relativer Feuchtigkeit und Zahl der akuten, eitrigen Bindehautentzündungen Kairo. 1904—1907. (Nach Meyerhof.)

———— Mittlere Temperatur.
- - - - - - Mittlere relative Feuchtigkeit.
—·—·—·- Zahl der akuten, eitrigen Bindehautentzündungen.

wasser. Die gereizten, juckenden Augen werden mit unreinen Fingern gerieben und mit zweifelhaften Tüchern gewischt.

Daß das Klima von Einfluß ist auf die Häufigkeit dieser Augenleiden, zeigt die Zunahme der Neuansteckungen und der Rückfälle fast aller Arten von Bindehautentzündungen in den heißen Monaten.

Von der überaus häufigen einfachen Hyperämie des Auges bis zur schwersten Blenorrhoe kommen alle Übergänge vor. Für erstere spielt neben den erwähnten Ursachen die blendende Lichtfülle (s. Kap. I und IX) der Tropen eine wesentliche Rolle. Unter dem Heer der Bindehautentzündungen ist die ekzematöse Konjunktivitis stark vertreten. Wie in der Heimat, verursacht in erster Linie bei Kindern der Koch-Weekssche Bazillus stark kontagiöse Epidemien. Klinisch gleicht diese Krankheit den leichten Fällen der Conjunctivitis gonorrhoica.

Der Augentripper ist häufig. Stürmischer, schwerer Verlauf ist die Regel. Innerhalb weniger Tage zerstört er oft die Hornhaut und führt zu dauernder Schwachsichtigkeit oder zu völligem Verlust des Auges. In den östlichen Mittelmeerländern werden nicht nur Neugeborene, sondern besonders häufig Kinder im ersten Lebensjahrzehnt von ihm ergriffen. In Ägypten ist er die Ursache von mehr als einem Drittel aller Erblindungen.

Gegen die erwähnten Erkrankungen treten die diphtherischen Entzündungen, ferner die durch Eiterbakterien, durch den Diplococcus lanceolatus und durch den Morax-Axenfeldschen Diplobazillus hervorgerufenen Entzündungen zurück. Bedeutung als Volkskrankheit haben sie nicht erlangt.

Bindehautverätzungen durch das Gift der Speischlange bewirken lebhafte Entzündungen, die meist ohne weitere Folgen in wenigen Tagen zurückgehen.

Dagegen spielt in der Augenpathologie der Tropen und Subtropen das Trachom die größte Rolle. Besonders gern folgt diese übertragbare und endemisch ausgebreitete Krankheit dem Lauf der Flußmündungen. Sie findet sich endemisch in Ägypten, wo sie 80 bis 90 % sämtlicher Eingeborenen ergreift, in China mit ähnlichen Zahlen, spärlicher in Japan und Indien und selten in Südafrika. Eine zunächst angenommene Immunität des Negers gegen Trachom hat sich nicht bestätigt. Doch haben sich gewisse Abweichungen des Trachomverlaufs in den Tropen gezeigt. In Syrien und Palästina befällt es meist Kinder im ersten Lebensjahrzehnt, führt zunächst zu recht akuten Erscheinungen, ergreift aber die Hornhaut erst spät, meist erst im Stadium der Vernarbung. Auf Celebes sind 25 % der Schulkinder infiziert. Die Folgezustände des Trachoms Entropium, Trichiasis, Lagophtalmus, Blepharophimosis, Pannus und Phtisis bulbi sind auf allen Straßen zu sehen.

Auf Samoa und einigen andern Inselgruppen der Südsee ist seit Menschengedenken eine Konjunktivitis endemisch, die zunächst für gonorrhoisch gehalten, neuerdings als eigenes Krankheitsbild aufgestellt wurde und jüngst den Namen Epitheliosis desquamativa erhielt. Im Epithel finden sich spezifische Einschlüsse, die den bei Trachom beschriebenen Gebilden ähnlich sind (Leber und v. Provazek). Die Krankheit setzt ein an beiden Augen zugleich oder nacheinander mit oft plötzlich auftretender Schmerzhaftigkeit, livider Verfärbung der Ober- und Unterlider, reichlicher, milchig getrübter Sekretion und diffuser Hypertrophie der Bindehaut und geht aus in eine glatte, weiße Atrophie des Bindehautepithels, an der vor allem auch die obere Übergangsfalte that. Erkrankungen der Hornhaut, deren Widerstandsfähigkeit gegen Bakterien leidet, sind häufig. Zur Behandlung wird in den Anfangsstadien Pyoktanin 1 : 100 : 1000 und Trypanblau in alkalischer Lösung empfohlen, später wirken Silbersalze besser.

Xerosis conjunctivae zum Teil kombiniert mit Hemeralopie, kommt bei den mangelhaft ernährten Individuen der tropischen Großstädte zur Beobachtung. Besonders Kinder werden befallen. Das Leiden geht bei ihnen nicht selten in Keratomalacie aus. Sein Vorkommen unter den Schiffsbesatzungen gehört im allgemeinen der Vergangenheit an.

Sobald in der Lehre von den tropischen Augenkrankheiten das Gebiet der Bindehauterkrankungen überschritten wird, befinden wir uns am Anfang unserer Kenntnisse; daher nur noch wenige Andeutungen.

Bei dem Vorherrschen der Bindehauterkrankungen ist sekundäre Beteiligung der Hornhaut sehr häufig.

In Bombay wird in den heißen Tagen am Ende der Regenzeit häufig eine Hornhautentzündung Keratitis punctata superficialis beobachtet, als deren Erreger ein Kapselbazillus angeschuldigt wird.

Altersstar ist bei den farbigen Rassen nicht selten. Brechungsfehler werden stellenweise häufig gefunden.

Hemeralopie und Nyktalopie kommt als Folge von Überblendung, besonders an der See und auf kahlem Gestein oder in Sandgegenden vor, erstere als selbständiges Leiden, letztere wie erwähnt als Begleiterscheinung von Erschöpfungszuständen. Die blauvioletten und ultravioletten Strahlen gelten als Hauptursache. Die Prognose ist meist günstig.

Entsprechend der Verbreitung der Blindheitsursachen in den Tropen, besonders der Blenorrhoe, des Trachom und der Variola ist die Blindheit eines oder beider Augen in den tropischen und subtropischen Ländern häufig. In Ägypten wurden auf 1000 Eingeborene etwa 50 Blinde und 160 Einäugige gezählt, in Westindien auf 1000 2,24 Blinde, in den britischen Kolonien Afrikas 1,25 gegen in Deutschland 0,87 ‰.

7. Kosmopolitische Ohrenkrankheiten in den Tropen.

Wie die Bindehauterkrankungen für die Augen, so beanspruchen in den Tropen die Erkrankungen des äußeren Gehörgangs für die Ohren erhöhtes Interesse.

Die gewöhnliche Entzündung des äußeren Gehörganges ist in den Tropen weit häufiger und hartnäckiger als in der gemäßigten Zone. Während bei Europäern gesteigerte Hautfeuchtigkeit und Ohrenschmalzbildung oft gemeinsam mit dem reichlichen Staub als Ursache in Betracht kommen, sind bei Eingeborenen, besonders bei Negerkindern, häufig Insekten oder Fremdkörper die Erklärung. Otomykosen sind nicht selten. Die letzte Konsequenz dieser Erkrankungen scheint die Otitis externa ossificans der Tropen zu sein, deren Name ihre Besonderheiten andeutet.

Anhang.

Thermometerskalen nach Fahrenheit und Celsius.

9° Fahrenheit = 5° Celsius = 4° Réaumur; 0° C = 32° F;

$+ x\,{}^{0}F = \frac{(x - 32)\,5}{9}\,C; - x\,{}^{0}F = \frac{(32 + x)\,5}{9}\,C; x\,{}^{0}C = \frac{9\,x}{5} + 32\,F$

F	C	F	C	F	C	F	C
°	°	°	°	°	°	°	°
0	— 17,8	29	— 1,7	58	14,4	87	30,6
1	— 17,2	30	— 1,1	59	15,0	88	31,1
2	— 16,7	31	— 0,6	60	15,6	89	31,7
3	— 16,1	32	0,0	61	16,1	90	32,2
4	— 15,6	33	0,6	62	16,7	91	32,8
5	— 15,0	34	1,1	63	17,2	92	33,3
6	— 14,4	35	1,7	64	17,8	93	33,9
7	— 13,9	36	2,2	65	18,3	94	34,4
8	— 13,3	37	2,8	66	18,9	95	35,0
9	— 12,8	38	3,3	67	19,4	96	35,6
10	— 12,2	39	3,9	68	20,0	97	36,1
11	— 11,7	40	4,4	69	20,6	98	36,7
12	— 11,1	41	5,0	70	21,1	98,5	36,9
13	— 10,6	42	5,6	71	21,7	99	37,2
14	— 10,0	43	6,1	72	22,2	99,5	37,5
15	— 9,4	44	6,7	73	22,8	100	37,8
16	— 8.9	45	7,2	74	23,3	100,5	38,1
17	— 8,3	46	7,8	75	23,9	101	38,3
18	— 7,8	47	8,3	76	24,4	101,5	38,6
19	— 7,2	48	8,9	77	25,0	102	38,9
20	— 6,7	49	9,4	78	25,6	102,5	39,2
21	— 6,1	50	10,0	79	26,1	103	39,4
22	— 5,6	51	10,6	80	26,7	104	40,0
23	— 5,0	52	11,1	81	27,2	105	40,6
24	— 4,4	53	11,7	82	27,8	106	41,1
25	— 3,9	54	12,2	83	28,3	107	41,7
26	— 3,3	55	12,8	84	28,9	108	42,2
27	— 2,8	56	13,3	85	29,4	109	42,8
28	— 2,2	57	13,9	86	30,0	110	43,3

Englische und amerikanische Arzneigewichte
(Apothekergewichte).

gr. = 1 grain	=		= 0,065 g		
(℈ = 1 scruple	=	20 grains	= 1,3 g)[1])		
(ʒ = 1 drachm	=	3 scruples	= 3,9 g)[1])		
℥ = 1 ounce	=	437,5 grain	= 28,35 g	(1 troy ounce = 8 drachms	= 31,1 g)
℔ = 1 pound	=	16 ounces	= 453,6 g	(1 troy pound = 12 ounces	= 373,2 g).

Englische und amerikanische Arzneimaße
(Apothekermaße).

			(englisch)	(amerikanisch)
1 minim			= 0,059 ccm	0,06 ccm
1 fluiddrachm	=	60 minims	= 3,55 ccm	3,7 ccm
1 fluidounce	=	8 fluiddrachms	= 0,028 *l*	0,0296 *l*
1 pint	=	20 fluidounces	= 0,568 *l*	0,473 *l* (16 fluidounces).
1 gallon	=	8 pints	= 4,55 *l*	—

[1]) Nicht mehr gebräuchlich.

Anmerkung.

Marine-Oberstabsarzt Dr. Kamprath stellte die Originale zu Abb. 123, 169, 175; Marine-Oberstabsarzt Dr. Tillmann zu Abb. 124, 125, 126, 127, 128; Prof. Dr. Taniguchi-Kumamoto zu Abb. 168, 171, 176; Dr. Akaboshi-Kagoshima zu Abb. 173, 175; Dr. Coombes-Cochin zu Abb. 170, 172, 177; Marine-Oberstabsarzt Dr. Iftner zu Abb. 199, 200 zur Verfügung.

Register.

Aal 395.
Abendmahlzeit in den Tropen 43.
Abhängigkeit der Malaria von Feuchtigkeit 87.
— — — und Wärme 86.
Aborte in den Tropen 24, 28.
Absonderung der Europäer (Segregation) von den Eingeborenen 112, 23.
Abszeß, filarieller 337.
Abwässer in den Tropen 28.
Acanthurus luridus 398.
Agglutinine bei Amöbenruhr 156.
— — Bazillenruhr 156.
— — Maltafieber 199.
Aglyphen 403.
Ainhum 282.
Akklimatisation 7.
Akklimatisationsfieber in den Tropen 11.
Akokanthera 431.
Aktinomykose und Madurafuß 234.
Aktive Parasitenformen d. Malaria 69.
Akupunktur 166.
Akute Malaria 91.
— Beriberi 275.
Albuminurie bei Malaria 92, 96.
— — Gelbfieber 245.
Algide Form der Malaria 96.
Alkohol bei tropischen Expeditionen 56.
—, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 11.
— und Eingeborene 62.
Alkoholfrage in den Tropen 37.
Alkoholgenuß beim Mittagsmahl und bei der Abendmahlzeit 43.
Altersgrenze für Tropenfähige 11.
Altersstar in den Tropen 442.
Ambulatorische Pest 210.
Ameisenbisse 391.
Amme in den Tropen 53.
Amöbenruhr 142.
Amöbenträger 149.
Amöboide Beweglichkeit der Malariaparasiten 77.
Amphibien, giftige 399.
Amphigonie 76.
Amphiont 78.
Anämie bei Malaria, Entstehung derselben 103.
— — Schistosomiasis 305, 307.
— in den Tropen 11.
Anatomie der Anophelinen 85.
Androctonus funestus 394.
Anfall bei intermittierenden Malariafiebern 92.
— beim Tropenfieber 94.
Anfertigung von Blutpräparaten 108.
Angeborene Malaria 105.
Angewöhnung an Chinin 102.
Anhäufung der Malariaparasiten in bestimmten Organen 73, 97.
Ankylostomen und Ruhr 322.
— — Typhus 322.
Ankylostomiasis und Beriberi 324.
— — Kala-azar 324.
— — Malariakachaxia 324.
Ankylostomum caninum 320.
— duodenale 316.
Anopheles maculipennis 81.
Anophelinen 80—86.
— Anatomie 85.
— und Eingeborene 88.
Anpassungsfähigkeit an die Tropen 7.
Ansteckung siehe unter „Übertragung“.
Anteponieren des Fiebers bei Malaria 93.
Antiaris toxicaria 431.
Antidysenterieserum 191.
Antiserum gegen Schlangengift 409.
Anwendungsweise des Atoxyls 125.
— — Chinins 105.
Anzeigen für Chininintoleranz 102.
Aphthae tropicae 255.

Apocyneen 431.
Apothekergewichte, amerikanische 444.
— englische 444.
Apothekermaße, amerikanische 444.
— englische 444.
Appendizitis bei Europäern in den Tropen 434.
— — Schwarzen und Gelben 429.
Arbeit, körperliche in den Tropen 8.
Arbeitszeit in den Tropen 42.
Arctomys Bobac 204.
Argasinen 180.
Arsenophenylglyzin 125.
Art der Blutentnahme bei Malaria 108.
Arzneiformen in den Tropen 59.
Arzneigewichte, amerikanische 444.
— englische 444.
Arzneimaße, amerikanische 444.
— englische 444.
Ärzte für Eingeborene 62.
Asepsis oder Antisepsis in den Tropen 424.
Asexuale Parasitenformen d. Malaria 69.
Askariden und Ruhr 157.
Aspergillus 388.
Assanierung einer Malariagegend 111, 30.
— von Schlafkrankheitsgegenden 128.
— — Tropensiedelungen 30.
Asthma in den Tropen 422.
Ästivo-Autumnalfieber 93.
Atoxyl 124, 127, 137.
Atoxylfestigkeit 125.
Atriplex littoralis 412.
Atriplismus 412.
Atrophische Beriberi 273.
Auchmeromyia luteola 370.
Auftreten der Dauerformen der Ruhramöben 146.
— — großen Tropenringe im Blut 72, 105, 106, 110.
— — kleinen Tertian- und Quartanringe im Blut 72, 103.
— — mittleren Tropenringe im Blut 72, 105, 110.
— — Rekurrens-Spirochäten im Blut 184.
— — Ruhrbazillen im Stuhl 187.
— — Schlafkrankheitstrypanosomen im Blut 125.
Augenhygiene in den Tropen 47.
Augenkrankheiten in den Tropen 439.
Ausheilen des Quartanfiebers 93.
— — Tertianfiebers 93.
— — Tropenfiebers 93, 96.
Ausrottung der Anophelinen 111.
— — Malaria nach R. Koch 113.
Ausrüstung mit ärztlichen Hilfsmitteln 58.
Aussatz 214.
Austern in den Tropen 34.

Bacillus fusiformis beim Ulcus tropicum 380.
Baden bei tropischen Expeditionen 57.
Baderaum im Tropenhaus 24.
Bad in den Tropen 45, 46.
Baermann 175, 176.
Balantidium und Ruhr 157.
Bananenbäuche der eingeborenen Kinder 429.
Bankroft 326.
Barbados 86.
Barbeiro 132.
Barbus fluviatilis 395.
Baumwollstoffe in den Tropen 16 u. ff.
Bazillenruhr 186.
Bazillenträger bei Bazillenruhr 188.
— — Maltafieber 199.
— — Pest 206.
Befruchtung bei den Malariaparasiten 76.
Begräbnisplätze in den Tropen 30.
Behandlung der intermittierenden Malariafieber 105, 106.
— des Tropenfiebers 105, 106.
Belehrung der Eingeborenen 63.
Beleuchtung, künstliche im Tropenhaus 27.
Bergdurchfall 258.
Bergklima in den Tropen 5.
Bergwind 6.
Beriberi 267.
Beriberi und Ankylostomiasis 324.
Beschäftigung, Einfluß der — auf die Tropenfähigkeit 11.
Bestimmung der Anophelinen 82.
— — Flöhe 203.
— — Ratten 205.
— — Schlafkrankheitsfliege 118.
— — Stegomyia fasciata 240.
Beta 389.
Beta-Naphthol 309, 323.
Bewölkung in den Tropen 6.
Bienenstiche 391.
Bier, A. 408, 431.
Bilharz 294.

Bilharzia und Ruhr 157, 305, 307, 308.
Bilharziosis 294, 304.
Biliöse Remittens 248.
Bindehauterkrankungen in den Tropen 439.
Bindehautverätzung durch Schlangengift 405.
Binucleata 66, 114.
Blasenstein bei Schistosomiasis 301.
Blasensteine bei Eingeborenen 429.
Blasentumoren bei Schistosomiasis 300, 301.
Blastophoren d. Malariaparasiten 78.
Blauauge, australisches 81.
Blendungserscheinungen 48.
—, Prophylaxe gegen 48.
Blepharoblast 114.
Blindheit in den Tropen 442.
Blutarmut bei Malaria, Pathogenese 103.
Blutbild bei Methylenblaufärbung 108.
— — Romanowsky-Färbung 108.
Blutegel 361.
Blutentnahme bei Malaria 108.
Blutfärbetechnik 108.
Blutkörperchen, weiße, pigmenthaltige 75.
Blutplättchen 108.
Blutpräparate, Anfertigung 108.
— in dicker Schicht 109, 126.
Blutsaugen der Schlafkrankheitsfliege 118.
β-Naphthol bei Ankylostomiasis 323.
Bodenkrätze 378.
Bodentemperatur in den Tropen 2.
Bodenumwühlungen und Malariafieber 87.
Bolus alba bei Ruhr 154.
Bombardierkäfer 391.
Borstenflosse 395.
Borstenkrankheit 292.
Bösartige Geschwülste in den Tropen 429.
Brasilianische Trypanose 130.
Brause in den Tropen 45.
Brausen bei tropischen Expeditionen 57.
Brieger und Krause 432.
Brillenschlange 403.
Bronchitis in den Tropen 422.
Brot in den Tropen 35.
Bruce 115.
Brunnen als Anophelinenbrutplätze 85.
Brutplätze der Anophelinen 85.
Bubas 167.
Bubo, klimatischer 234.
Bubonenpest 208.
Büchsenfleisch 32.
Buschmeister 403.
Butantan (Saõ Paulo) 406.
Buthus maurus 394.
Butter als Nahrungsmittel in den Tropen 35.
Butterkonserven 35.

Calabarschwellungen 354.
Calmette 409.
Canalis gynaekophorus 295.
Cantlie 257.
Carlos Chagas-Krankheit 130,
Carrion 284.
Carrionsfieber 285.
Castellani 387, 389.
Castellani's Elefantiasis Behandlung 347.
Ceratophyllus fasciatus 203.
Chagas, Carlos Krankheit 130.
Chaulmoograöl bei Lepra 227.
Chilomycterus tigrinus 395.
Chilopoden 392.
Chinin 105.
Chininclysmen 107.
Chininfieber 105.
Chininprobe bei der Untersuchung auf Tropenfähigkeit 14.
Chininprophylaxe 112.
— bei tropischen Expeditionen 58.
— im Wochenbett 52.
— Schwangerer vor der Niederkunft 52.
Chinin und Schwarzwasserfieber 100.
Chininunduldsamkeit 102, 106, 14.
Chiracantium nutrix 392.
Chirurgie in den Tropen 424.
Chloroform bei Schwarzwasserfieber 102.
Cholera 414.
Choleriforme Malaria 96.
Cholestearin bei Schwarzwasserfieber 102.
Chromatin, Färbung 109.
— in Gameten 68, 70.
Chronische Amöbenruhr 152, 154.
— Bazillenruhr 191.
— Malaria 97.
— — u. Kala-azar 110, 138.
Chylocele 344.
Chylöse Durchfälle 345.
Chylöser Aszites 345.
Chylurie 343.
—, pathologische Anatomie 333.
—, Therapie 346.

Cisternen als Anophelinenbrutplätze 85.
Citellus beechyi 204.
Clupea 395.
Cnidaria 390.
Cobra capello 403.
Cochinchina-Diarrhoa 258.
Coelenteraten, giftige 390.
Colubriden 403.
Coma bei Malaria 96.
Congo floor Maggot 370.
Conjunctivitis blenorrhoica in den Tropen 440.
— der Samoaner 441.
— diphtherica in den Tropen 440.
Conorhinus megistus 131, 132.
Cordylobia grünbergi 365.
Cottus-Vergiftung 397.
Craw-Craw 378.
Crotalinen 403.
Crotalus durissus 403.
— terrificus 403, 404.
Culex annulatus 84.
— fatigans 252.
Culicidae 80.
Culicidenstiche 391.
Curarin als Pfeilgift 431.
Cured rice 270, 35.
Curry in den Tropen 37.
Cuterebra cyaniventris 364.
Cyklops quadricornis 359.
Cysten der Entamoeba coli 147.
— — — histolytica 147.

Daboia Russelii 403.
Dämmerung in den Tropen 7.
Darmtumoren bei Schistosomiasis 302.
Dasselbeulen 364.
Dauerausscheider bei Bazillenruhr 187.
— — Maltafieber 199.
— — Pest 206.
Dauer der Anfälle bei den intermittierenden Malariafiebern 92.
— — — beim Tropenfieber 94.
— des Chiningebens 107.
Dauerformen der Ruhramöben 147.
— — Rekurrens-Spirochäten 180.
Dauerheilung der Malaria 107.
Deckgläser in den Tropen 61.
Dengue u. Gelbfieber 254.
— — Influenza 254.
Dengue u. Pappatacifieber 254.
Dermacentor andersoni 259.
Dermatitis nodosa tropica 377.
— ulcerosa tropica 378.
Dermatobia cyaniventris 364.
Dermatomycosis chronica figurata 386.
Dermatophilus penetrans 371.
Desinfektion der Hände in den Tropen 424.
— — Haut in den Tropen 425.
Deyke 228.
Dhobie itch 384.
Diagnose der einzelnen Malariafieber, klinische 108.
— — — — mikroskopische 108.
Diamphidia locusta 431.
Diaphoretische Form der Malaria 96.
Diarrhoea alba 258.
Differentialdiagnose der Amöbenruhr 157.
— des Gelbfieber 248.
Differentialdiagnose der Malaria 110.
— des Rückfallfiebers 184.
— der Schlafkrankheit 126.
Digitalin als Pfeilgift 431.
Diphtherie in den Tropen 421.
Diplopoden 392.
Disposition zum Schwarzwasserfieber 100.
Distomum haematobium 294.
— pulmonale 311.
— sinense 312.
Doerr 251.
Doflein 134, 144.
Donovan 133.
Doppeltes Quartanfieber 103.
— Tertianfieber 103.
— Tropenfieber 103.
Dörrgemüse in den Tropen 36.
Drachenkopf 397.
Drahtschutz 112, 27.
Drakontiasis 358.
Dreifaches Quartanfieber 103.
Dreitagsfieber 250.
Drosophila melanogaster 370.
Drüsenpunktion bei Schlafkrankheit 126.
Drüsenschwellung bei der Schlafkrankheit 122.
Dubini 316.
Durit in den Tropen 60.
Dusche s. Brause.
Dutton 179—185.
Duttonsche Membran 330.
Dysenterie und Malaria 96, 97.
Dysmenorrhoen, Einfluß von — auf die Tropenfähigkeit 13.
— in den Tropen 52.

Echidna elegans 403.
Echsen, giftige 399.
Ehe in den Tropen 13, 51 ff.
Ehrlich 124.
Ei Filaria bankrofti 327.
— — volvulus 356.
— Sandfloh 371.
— Schistosomum haematobium 296, 298.
— — japonicum 297, 298.
— — Mansoni 297, 298.
Eier der Anophelinen 81.
— — Culicinen 81.
— — Stegomyia fasciata 240.
Eijkmann 10, 31.
Eindringen junger Malariaparasiten in die roten Blutkörperchen 76.
— der Sichelkeime in die roten Blutkörperchen 79.
Einfaches Quartanfieber 103.
— Tertianfieber 103.
— Tropenfieber 103.
Eingeborene als Infektionsquelle 23, 86.
— und Anophelinen 88.
Eingeborenenhygiene 61.
Einheitlichkeit der Malariaparasiten 104.
Einschleppung der Malariafieber 88.
— — Pest 205, 206.
— — Ruhr 187.
— — Schlafkrankheit 130.
— des Gelbfiebers 243.
— von Anophelinen 88.
Einspritzungen, fertige in den Tropen 59.
Einteilung der Anophelinen 86.
— — Malariaparasiten 67.
Eintönigkeit der Tropenkost 32.
Eis, Gefahr des — Genusses 39.
Eklamptische Form der Malaria 96.
Ekzema marginatum 384.
— tropicum 376.
Elaps corallinus 404.
Elefantiasis (Arabum) 338.
— Behandlung 347.
— der Arme 343.
— des Beines 338.
— — Hodensacks 340.
— Graecorum 226.
— mammae 343.
— montis veneris 343.
— penis 341.
— umschriebener Hautstellen 343.
— und Filariasis 334.
— vulvae 343.
Endemische Hypertrophie des Fersenbeins 427.
Endodermophyton 386.
Endokarditis, Differentialdiagnose gegen Malaria 110.
Entamoeba coli 146.
— histolytica 144.
— tetragena 148.
Entbindung und Malaria 52, 93.
Entstehen der Rückfälle bei Malaria 93, 105.
Entwicklung d. Anopheles maculip. 81.
— — Gelbfiebermücke 239.
— — Glossina palpalis 118.
— — Leishmania-Donovani 134.
— — Malariamücken 81.
— — Schlafkrankheitsfliege 118.
— — Malariaparasiten in den Anophelinen 76.
— — Rekurrens-Spirochäten im Ornithodorus moubata 180.
— — Trypanosomen in der Glossina palpalis 115.
Entwicklung des Schizotrypanum Cruzi im Conorhinus 131.
Entwicklungsdauer der Sichelkeime 79.
Entwicklungsgang der Anophelinen 81.
— des Conorhinus megistus 132.
— — Gelbfiebermücke 239.
— — Schlafkrankheitsfliege 118.
—, endogener, der Malariaparasiten 66, 67 68.
—, exogener, der Malariaparasiten 66, 76, 78.
— — Ornithodorus moubata 181.
Eosinophilie bei Ankylostomiasis 322.
— — Filariasis 351.
— — Schistosomiasis 305.
Epidemische Wassersucht Bengalens 277.
Epidermophyton 384.
Epileptische Anfälle bei Malaria 92, 96.
Epitheliosis desquamativa 441.
Erblichkeit der Malaria 105.
— — Pellagra 263.
Erblindung nach Atoxyl 125.
— — Extractum filicis 323.
Erbrechen bei Gelbfieber 246.
— — Maltafieber 198.
— — Ruhr 193.
Erdbodentemperatur 2.
Erkältung als Rückfallursache bei Malaria 93.
Ernährung bei tropischen Expeditionen 55.
— in den Tropen 31.
Ernährungsweise der Eingeborenen 31.

Ersatzmittel d. Chinins 107.
Erstlingsfieber bei Quartana 90.
— — Tertiana 91.
— — Tropica 94.
Erwachsener Malariaparasit 71, 73, 76, 77.
Erythema solare 375.
— bei Pellagra 263, 264.
Erythrolampus Aesculapii 410.
Erythrophlaeum guinense 431.
Eskorpion 399.
Eßlust in den Tropen 32.
Eukalyptusöl bei Ankylostomiasis 323.
Euchinin 107.
Expeditionshygiene in den Tropen 54.
Extractum Filicis 323.

Fäkalien-Abfuhr 28.
Farbe der Kleider in den Tropen 17.
— des Hausanstrichs 26.
Färbung von Blutpräparaten 109.
Febris biliosa haemoglobinurica 100.
Fehlen der Anophelinen auf Inseln 65, 86.
— — Malariaparasiten in bestimmten Fieberstadien 110.
— — — nach Chinin 110.
Feinde der Mückenlarven 81.
Feldbett bei tropischen Expeditionen 55.
Fersenbeinhypertrophie, endemische 427.
Fettpolster, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 12.
Fieberanfall bei Malaria, Pathogenese 103.
Fieberthermometer in den Tropen 61.
Filaria bankrofti 326.
— demarquayi 356.
— equi 356.
— immitis 356.
— loa 352.
— magalhaesie 356.
— medinensis 358.
— orchitis 337.
— perstans 355.
— sanguinis hominis 325.
Filariasis 325.
— des Auges (bankrofti) 336.
— — — (loa) 354.
Filaria volvulus 356.
Filariell-chylöse Erkrankungen 343.
Filarielle Funiculitis 337.
— Lymphangitis 336.
— Orchitis 337.
Filarieller Abszeß 337.
Filarien bei Tieren 356.
— Nachweis Technik 350.
Filarienträger 333.
Filarien, Übersicht 329.
Fische als Mückenlarvenfeinde 81, 86.
— — Nahrungsmittel in den Tropen 33.
Fischgifte 398.
Fischvergiftung 394.
Fischvergiftungen, Behandlung 396, 399.
Fixieren der Blutpräparate 109.
Fleckfieber der Felsengebirge 259.
Fleisch, Beschaffenheit des — in den Tropen 33.
Fleischgenuß in den Tropen 31.
Fleischkonserven 34.
Fleischzersetzung 34.
Flexner 186.
Fliegengürtel 117.
Fliegen s. auch Myiasis.
Fliegenschrank 33.
Fliegenschutz der Nahrungsmittel 33.
Fliegen und Bindehauterkrankungen in den Tropen 439.
Flughöhe der Anophelinen 85.
Flugweite der Anophelinen 85.
— — Schlafkrankheitsfliege 119, 128.
— — Stegomyia fasciata 240.
Flugzeit der Anophelinen 85.
— — Schlafkrankheitsfliege 119.
— — Stegomyia fasciata 241.
— — Simulium 262.
Flußbäder in den Tropen 46.
Flüssigkeitsersatz bei Fieberkranken in den Tropen 49.
Flüssigkeitszufuhr bei Tropenmärschen 56.
Fortpflanzung der Europäer in den Tropen 52.
Frambösie 167.
— und Syphilis 168.
Frauen in den Tropen 10, 13, 51 ff.
Frauenkleidung in den Tropen 19.
Frau und Sport in den Tropen 43.
Früchte in den Tropen 31.
Frühgeburten in den Tropen 52.
Fuguismus 395.
Fühler der Stechmücken 83.
Funiculitis, filarielle 337.

Furunkulose, Einfluß von — auf die Tropenfähigkeit 13.
— in den Tropen 433.
Fußbekleidung in den Tropen 20.
Fußpflege in den Tropen 46.

Gallenfieber 96, 248.
Gallensteine bei Eingeborenen 429.
Gameten der Malariaparasiten 66, 69, 72, 73.
— — Quartanparasiten 72.
— — Tertianparasiten 69.
— — Tropikaparasiten 73.
Gangosa 279.
Gastrophilus 374.
Gebirgssanatorium in den Tropen 50.
Geburt in den Tropen 52.
— und Malaria 93, 53.
Gedächtnisschwäche bei Malari 99, 277.
Gehirnabszeß bei Amöbenruhr 153, 157.
Geißeln der Malariaparasiten 76.
— — Schlafkrankheitstrypanosomen 114.
Geisteskrankheiten bei Ankylostomiasis 321.
— — Malaria 99.
— — Pellagra 263, 264.
— — Rekurrens 183.
— — Schlafkrankheit 125.
— — in den Tropen 423.
Geißelfäden der Malariaparasiten 76.
Gelbfieber bei Kindern 243.
— erreger 239.
— Mücke 239.
— und Dengue 254.
— — Influenza 248.
Gelegenheitsursachen für Malariarückfälle 93.
Gemüse in den Tropen 35.
Gemüsekonserven 36.
Gemüsevergiftungen 32, 411.
Generatorgas 213.
Genickstarre in den Tropen 420.
Genußmittel in den Tropen 36.
Geschälter Reis 269, 35.
Geschlechtlicher Entwicklungsgang der Malariaparasiten 76.
— — des Schizotrypanum Cruzi 131.
— — — Trypanosoma gambiense 116.
Geschlechtskrankheiten bei den Eingeborenen 435 u. ff.
— — — Europäern in den Tropen 437 u. ff., 45, 8.
—, Einfluß von — auf die Tropenfähigkeit 13.
— in den Tropen 45.
Geschlechtsreife in den Tropen 51.
Geschlechtstrieb in den Tropen 44.
Geschlechtsverkehr in den Tropen 45.
Geschwülste in den Tropen 428.
Geschwür, multiple, der Kinder 381.
Gesundheitssteckbrief für die Tropen 14.
Getränke bei Expeditionen 56.
Getränkkühlung in den Tropen 38.
Gewürze in den Tropen 36.
Giemsa 40, 52.
Giemsafärbung 109.
Giemsasche Lösung 109.
Giftapparat der Fische 396.
— — Schlangen 401.
Giftarme Ruhrbazillen 186.
Giftdrüse der Giftspinnen 392.
— — Kröten 399.
— — Salamander 399.
— — Schnabeltiere 411.
— — Skolopendren 393.
— — Skorpione 393.
Gifte, pflanzliche 411.
— tierische 389.
Giftfische 394.
Giftige Ruhrbazillen 186.
Giftpfeilverletzungen 430.
Giftsardelle 395.
Giftwirkung des Schlangengiftes 405.
Giftzähne der Schlangen 400.
Girardinus pocciloides 81.
Glas in den Tropen 58, 61.
Glogner 10, 54.
Glossina morsitans 120.
— palpalis 117, 120.
Glykoside (Pfeilgiftglykoside) 431.
Goebel 301.
Grammprophylaxe bei Malaria 112.
Grenzsperren bei Schlafkrankheit 130.
Größe der Chinindosis bei Malaria 105.
Große Malariaparasitenarten 67.
— Tropenringe 72, 106.
Ground itch 378, 321.
Grundwasser 40.
Gummata bei Frambösie 175.
Gundu 278.
Gutartige Geschwülste in den Tropen 428.

Haarfarbe und Tropenfähigkeit 11.
Hackenbruch 425.
Haemamoeba malariae 71
— praecox 72.

Haemamoeba quart. 71.
— vivax 68.
Haffkines Vaccin 213.
Haifischverletzungen 430.
Halbgrammprophylaxe bei Malaria 102, 112.
Halbmondbildender Parasit 72.
Halbmonde 73.
Hämadipsaarten 362.
Hämatochylurie 343.
— Behandlung 347.
Hämorrhoiden in den Tropen 434.
Händereinigung, chirurgische, in den Tropen 424.
Handrückenlipom der Togoneger 428.
Hängebauch 434.
Hängebrust 434.
Harnröhrenfisteln bei Schistosomiasis 302.
Hartgummi in den Tropen 60.
Hausbau in den Tropen 24.
Hausbaumaterial 26.
Haus, Bauplan des — 24.
— Bauplatz des — 23.
Hausmacherreis 270.
Häuser, mückensichere 112, 27.
— Orientierung des — 24.
— ratte 205.
Hautdruckpunkte bei Leberabszeß 165.
Hauterscheinungen bei Dengue 253.
— — Pellagra 264.
— — Schlafkrankheit 122.
Hautfarbe und Tropenfähigkeit 12.
Hautkrankheiten in den Tropen 375.
Hautmaulwurf 374.
Hautpest 207, 210.
Hautpflege in den Tropen 45.
Hautwarzen bei Eingeborenen 430.
Hefe bei Berberi 275.
Heilung der Malaria 107.
Heimatsurlaub 51.
Heiße Zone 1.
Helligkeitsdauer in den Tropen 7.
Heloderma horridum 399.
— suspectum 400.
Hemeralopie in den Tropen 441, 442.
Hepatitis praesuppurativa 159.
— tropica 159.
Herpes desquamans 386.
Herstellung von Blutpräparaten 108.
Hill-diarrhoea 258.
Hippomane mancinella 413.
Hirnabszesse bei Amöbenruhr 153.
Hitzschlag in den Tropen 423.
Höhenklima in d. Tropen 5.
Höhensanatorium in den Tropen 50.
Hohltiere, giftige 390.
Holothurier 390.
Homalomyia canicularis 370.
Home pounded rice 270.
Hornviper 403.
Hospitalbrand und Ulcus tropicum 379.
Hospitalschiffe in den Tropen 50.
Hundertfüßler 392.
Hundsfieber 250.
Hutschlange 403.
Hyänenverletzungen 430.
Hydropische Beriberi 274.
Hydrophiinae 403.
Hymenolepis nana 315.
Hymenopteren, giftige 391.
Hypoderma bovis 375.
— dianae 375.
Ichthyismus und Tropenfähigkeit 13.
Ikterus bei Gelbfieber 246.
— — Malaria 101.
— — Pest 210.
— — Leberabszeß 161.
— — Rekurrens 184.
Ikterus gravis 248.
Imago 81.
Immunität Eingeborener gegen Eitererreger 426.
— — — Seuchen 62.
— gegen Beriberi 271.
— — Schlangengift bei Tieren 405.
— nach Dengue 254.
— — Fleckfieber der Felsengebirge 259.
— nach Gelbfieber 243, 247.
— — Kedani Krankheit 260.
— — Malaria 88, 104.
— — Pappatacifieber 251.
— — Rekurrens 185.
Impfschutz in den Tropen 14.
Impfung bei der Untersuchung auf Tropenfähigkeit 14.
— der Träger vor tropischen Expeditionen 54.
Index endemicus 88, 334.
Individualhygiene für Eingeborene 62.
Infektionsmodus s. Übertragung.
Infektionsquelle bei Malaria 86, 88.
Infektionstheorie der Pellagra 262.
Infektlöse Beriberi 268.
Influenza in den Tropen 420.
— und Dengue 254.
— — Gelbfieber 247.
Injektionsspritzen 60.

Inkubationszeit bei Amöbenruhr 149.
— — Ankylostomiasis 320.
— — Bazillenruhr 189.
— — Beriberi 271.
— — Dengue 253.
— — Filaria bankrofti 332.
— — — medinensis 359.
— — Fleckfieber der Felsengebirge 259.
— — Frambösie 169.
— — Gelbfieber 244.
— — Kala-azar 135.
— — Kedanikrankheit 260.
— — Lepra 217.
— — Malaria 89.
— — Maltafieber 196.
— — Orientbeule 140.
— — Pappatacifieber 251.
— — Pellagra 263.
— — Pest 206.
— — Rekurrens 183[1]).
— — Schistosomiasis 299.
— — Schlafkrankheit 120.
— — Sprue 255.
— — Verruga peruviana 284.
Insekten, giftige 391.
Instrumente, chirurgische, in den Tropen 60.
Intellektuelle Sphäre bei Beriberi 273, 276.
Intermittierende Malariafieber 90.
Intoleranz gegen Chinin 14, 102, 106.
Intramuskuläre Chinineinspritzungen 107.
Intravenöse Chinineinspritzungen 107[2]).
Ipecacuanha bei Leberabszeß 155, 162.
— — Ruhr 155.
Ipecacuanha bei Sprue 257.
Irrtümer bei der mikroskopischen Malariadiagnose 110.

Jodoform in den Tropen 424.

Kachexie nach Malaria 93, 97.
Kadjang idjoe 275.
Kaffee als Tropengetränk 37.
Kakao als Tropengetränk 37.
Kala-azar 133.
Kala-azar und Ankylostomiasis 138.
— — chronische Malaria 138.
Kalmen 6.
Kalomel bei Ruhr 154.
Kälteanlagen im Tropenhaus 27.
Kamerunschwellungen 354.
Kanthariden 391.
Karakurte 392.
Kardiale Form d. Beriberi 275.
Kardialgische Form der Malaria 96.
Karolinenhand 427.
Kartoffel in den Tropen 35.
Karzinom bei Farbigen 429.
— — Schistosomiasis 301.
Käse, als Nahrungsmittel in den Tropen 34.
Käsekonserven 35.
Kedani-Krankheit 260.
Kedanimilben 260.
Kegelschnecken 390.
Keloide bei Eingeborenen 427.
Keratitis punctata superficialis 442.
Kernteilung der Malariaparasiten 69.
Keuchhusten in den Tropen 422.
Khaki 18, 55.
Kinder als Infektionsquelle der Malaria 86.
— — bei Gelbfieber 243.
Kindererziehung in den Tropen 54.
Kindermalaria 86.
Kindesalter in den Tropen 53.
Kinetonucleus 66, 114.
Klapp 408.
Klapperschlange 403.
Kleiderimprägnierung 19.
Kleiderschnitt 18.
Kleidung bei der Abendmahlzeit in den Tropen 43.
— — tropischen Expeditionen 54.
— in den Tropen 15.
Kleine 115.
Kleine Tertianringe 68.
— Tropenringe 72.
Klima 1.
Klimatischer Bubo 234.
— — und Gelenkrheumatismus 237.
Klimaveränderung als Heilmittel 49.
Klimawechsel als Prophylaktikum 50.
— Schwangerer zur Niederkunft 53.
Klinische Diagnose der Malaria 108.
Knidarien 390.
Knotenaussatz 220.
Knurrhahn 397.

[1]) Beträgt 2—6 Tage. Diese Angabe ist aus Versehen auf S. 183 weggeblieben.
[2]) Auf S. 107, Zeile 5 von oben muß es statt 10 cm^3 150 cm^3 heißen.

Koch in den Tropen 39.
Kochgeschirre in den Tropen 38.
Koleopteren 391.
Komplikationen bei Amöbenruhr 153.
— Ankylostomiasis 322.
— — Bazillenruhr 190.
— — klimatischem Bubo 237.
— — Lepra 222, 226.
— — Malariafiebern 93, 96.
— — Maltafieber 198.
— — Pellagra 266.
— — Pest 210.
— — Rekurrens 184.
Kongenitale Malaria 105.
Konserven 32.
Konservierungsmittel für Fleisch in den Tropen 34.
Kontinentales Klima in den Tropen 4.
Kontraindikation für Chinin 102, 106.
Kopfbedeckung in den Tropen 20.
Korallen 390.
Korallenschlange 404.
Körpergewicht, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 12.
— in den Tropen 11.
Körperpflege in den Tropen 45.
Körpertemperatur in den Tropen 11.
Körperwaschungen 45.
Kostmaß in den Tropen 31.
Kosmopolitische Organerkrankungen in den Tropen 422.
Krämer 427.
Krampfadern, Einfluß der — auf die Tropenfähigkeit 13.
Krämpfe bei Malariafiebern 92, 95.
Krankenhausbau in den Tropen 29.
Krankenpflege in den Tropen 49.
Krankenschwestern in den Tropen 49.
Krankenzimmer in den Tropen 49.
Krebse als Tropennahrungsmittel 34.
Kreislauforgane, Einfluß der — auf die Tropenfähigkeit 13.
Kretinismus bei Eingeborenen 430.
Kreuzotter 403.
Kriebelmücke 251.
Krokodilverletzungen 430.
Kro-Kro 378.
Kropf bei Eingeborenen 430, 132.
Kröten, giftige 399.
Kruse-Shiga 186, 190.
Küche 28, 25, 39.
Kühlmittel für Getränke 38.
Kuhn 38.
Külz 61.
Külz, Elephantiasis Behandlung 347.
Kultur, Wirkung der — auf die Eingeborenen 61.
Küstenklima 3, 7.

Laboratoriumsausrüstungen in den Tropen 61.
Lachesisarten 403.
Lachesis Jararacuçu 404.
Lackvergiftung 412.
Lagerplatz bei tropischen Expeditionen 57.
Lambl 144.
Landbrise 6.
Lanzenschlange 403.
Larven der Anophelinen 81.
— der Filarien 329.
— von Ornithodorus moubata 181.
— der Schlafkrankheitsfliege 118.
— von Stegomyia fasciata 240.
Larvierte Malaria 99.
Latente Malaria 100.
Lathyrismus 411.
Lathyrus sativus 412.
Latrodectus formidabilis 392.
Laufkäfer 391.
Laveran 65, 67.
Laverania 72.
Lazarettschiffe in den Tropen 50.
Lebensgewohnheiten der Anophelinen 85.
— von Ornithodorus moubata 181.
— der Schlafkrankheitsfliege 118.
— von Stegomyia fasciata 240.
Lebensstellung, Einfluß der — auf die Tropenfähigkeit 11.
Lebensweise in den Tropen 42.
Leberabszeß 158, 153.
— Häufigkeit 158.
— Sitz 160.
—, solitäre u. multiple 160.
— und Alkohol 159.
Lebercirrhose bei Malaria 89.
Leber (Eigenname) 441.
Leber-Distomum 312.
Leberkongestion 159.
Leberpunktion bei Kala-azar 137.
Leberschwellung bei Gelbfieber 89, 247, 248.

Leberschwellung bei Kala-azar 136.
— — Malaria 89, 97.
— — Maltafieber 198.
— — Schwarzwasserfieber 101.
Leibbinde in den Tropen 48.
Leinenstoffe in den Tropen 17.
Leishman 133.
Leishman-Donovansche Körperchen 134.
Leishmania Donovani 134.
Leishmania infantum 138.
— tropica 139.
Lentz 186.
Leopardenverletzungen 430.
Lepidopteren 391.
Lepra 214.
Leprabazillus 214.
Lepra Bekämpfung 229.
— des Auges 222.
Lepra-Dörfer 230.
Leprom 217.
Leontiasis bei Gundu 279.
Leyden-Charcotsche Kristalle bei Amöbenruhr 151, 155.
— — — bei Ankylostomiasis 322.
Lichen tropicus 376.
Limnatis nilotica 361.
Lobopodien 144, 156.
Loemopsylla cheopis 203.
Looss 316, 317, 296.
Lösch 144.
Löwenverletzungen 430.
Luanguatal 117.
Lucilia Macellaria 367.
Luftdruck in den Tropen 7.
Luftdurchlässigkeit der Kleider 15 u. ff.
Luftfeuchtigkeit in den Tropen 5.
Luftwärme 2 u. ff.
Lumbalpunktion b. Schlafkrankheit 126.
Lungenabszesse bei Amöbenruhr 153.
Lungendurchbruch bei Leberabszeß 162.
Lungenentzündung in den Tropen 422.
Lungenpest 209.
Lymphadenitis inguinalis suppurativa subacuta syphilitica 437.
Lymphangioplastik 348.
Lymphangitis, filarielle 336.
Lymphe in den Tropen 60.
Lymphscrotum 339.
Lymphvarix 334.
Lyssa in den Tropen 421.
Lyttaarten 391.

Madurafuß 231.
Magendarmerkrankungen in den Tropen 423.
Maistheorie der Pellagra 261.
Makrogameten der Malariaparasiten 66.
Malariaausrottung 113.
Malariadysenterie 97.
Malariaeinschleppung 88.
Malariaeinteilung 90.
Malariaepidemiologie 86.
Malariafreiheit von Inseln 81, 86.
Malariaimmunität 88.
Malaria im Wochenbett 93, 52.
Malaria, Infektionsbedingungen 86, 88.
Malariakachexie 97, 99.
Malaria, larvierte 99.
Malariamortalität 111.
Malarianephritis 96.
Malarianeuerkrankung 90, 94.
Malariaparasiten 66.
— Allgemeines 66.
Malariaparasiten, Anhäufung in bestimmten Organen 97.
— Differentialdiagnose untereinander 77.
Malariapathogenese 103.
Malariapneumonie 96.
Malariaprophylaxe 111.
Malariarückfälle 93, 96.
Malariasymptomatologie 92.
Malariatherapie 105.
Mal del Pinto 387.
Maltafieber 194.
Maltafieberkokken 194.
Maltafieber und Ziegen 195.
Mangobeule 433.
Männchen der Stechmücken 83.
Männliche Gameten der Malariaparasiten 66, 69, 73, 76.
— Trypanosomen 114, 115.
Manson 109, 19, 389.
Mansonsche Lösung 109.
Manzanillenbaumvergiftung 413.
Marchand 375.
Marschleistung bei tropischen Expeditionen 57.
Marschzeit bei tropischen Expeditionen 57.
Martin 428.
Masern in den Tropen 421.
Mastdarmfisteln bei Schistosomiasis 302, 306.
Mastopexie 435.
Mauritius 88.
Maximaltemperaturen in den Tropen der Luft 5.
— — — — des Bodens 2.
Mazamorra 321.
Mechanische Prophylaxe bei Malaria 112, 30, 44.
— — — Schlafkrankheit 129.

Medusen 390.
Meereber 397.
Meeresströmungen 7.
Meerigel 395.
Meerkröten 397.
Melanämie 103.
Melung 389.
Merozoit 66.
Messingkörperchen 73.
Methylenblau bei Malaria 100, 102, 107.
Methylenblaufärbung 109.
Micrococcus melitensis 194.
Mikrofilaria bankrofti 327, 329.
— diurna 352, 329.
— loa 352, 329.
— nocturna 328, 329.
— — Periodizität 328.
— perstans 356, 329.
Mikrofilarien 329.
Mikrofilarienfärbung 350.
Mikrogameten bei Malaria 66, 76, 78.
Mikrogametozyten bei Malaria 66, 69, 73, 76.
Mikronucleus 114.
Mikroskopische Diagnose der Malaria 108.
Milch als Nahrungsmittel in den Tropen 34.
— — Säuglingsnahrung in den Tropen 53.
Milchdiät bei Ruhr 153.
Milchkonserven 35.
Millions 86.
Milzabszeß 434.
Milz bei Schistosomiasis 303.
Milzexstirpation 432, 433.
Milzhypertrophie (Malaria) 433.
Milzpunktion 137.
Milzruptur 432.
Milzschwellung bei Gelbfieber 245, 247, 248.
Milzschwellung bei brasilianischer Trypanose 132.
— — Kala-azar 136.
— — Kedanikrankheit 260.
— — Leberabszeß 161.
— — Malaria 89, 96.
— — Maltafieber 198, 199.
— — Rekurrens 183.
— — Schlafkrankheit 123.
— — Splenomegalia infantum 138.
Milzsenkung 434.
Mindestalter für Tropenfähige 11.
Mineralwässer in den Tropen 42.
Mirazidium 296.
Mischinfektionen mit den verschiedenen Malariaparasiten 97, 104.
Mischstoffe in den Tropen 16.
Mittagsmahl in den Tropen 43.
Mittlere Tropenringe 72.
Mollusken, giftige 390.
Monsune 6.
Mortalität bei Amöbenruhr 157.
— — Ankylostomiasis 324.
— — Bazillenruhr 192.
— — Beriberi 277.
— — Dengue 254.
— — Fleckfieber der Felsengebirge 259.
— — Frambösie 177.
— — Gelbfieber 249.
— — Kala-azar 138.
— — Kedanikrankheit 260.
— — Leberabszeß 167.
— — Luziliainfektion 369.
— — Malaria 111.
— — Maltafieber 200.
— — Milzpunktion 137.
— — Orientbeule 142.
Mortalität bei Pappatacifieber 252.
— — Pellagra 266.
— — Pest 212.
— — Rekurrens 184.
— — Schistosomiasis 311.
— — Schlafkrankheit 127.
— — Schlangenbiß 410.
— — Splenomegalia infantum 138.
— — Sprue 259.
— — Verruga peruviana 288.
Moskitobrigaden 111.
Moskitonetze 112, 44.
— auf tropischen Expeditionen 58.
Mücken 81.
Mückenlarvenfeinde 81.
Mückensichere Häuser 112, 27.
— Vertilgung 111, 30.
Mückenstichbehandlung 391.
Multiple Geschwüre der Kinder 381.
— subkutane, harte, fibröse Geschwülste 428.
Mundpflege in d. Tropen 47.
Muränen 396.
Mus alexandrinus 206.
— decumanus 205.
— norwegicus 205.
— rattus 205.
Musca domestica bei Myiasis intestinalis 370.
— vomitoria 370.
Musziden 364 u. ff.
Mutterpapel (Frambösie) 172.
Mycetoma 231.
Mycetomakörnchen 233.
Myiasis 364.
— externa 364.
— intestinalis 370.
Myositis purulenta 426, 433.

Nabelbrüche bei Eingeborenen 429.
Nachkrankheiten bei Amöbenruhr 153.
Nachkrankheiten bei Bazillenruhr 190.
— — Beriberi 274.
— — Malaria 93.
— — Pest 210.
— — Rekurrens 184.
Nachtkleidung in den Tropen 22.
Nackendrüsenschwellung bei Schlafkrankheit 122, 126.
Nackenschleier 20.
Nährböden in den Tropen 61.
Nahrungszufuhr in den Tropen 31.
Nahtmaterial, chirurgisches, in den Tropen 60.
Naja haje 404.
— tripudans 403.
Naphthol-β bei Ankylostomiasis 323.
Narkose bei Eingeborenen 426.
Nasenbluten bei Maltafieber 198.
Nastin bei Lepra 227.
Nattern 403.
Natternbiß 405.
Nebenwirkungen des Chinins 105.
Necator americanus 316, 318.
Negeralbino 375.
Nephritis bei Malaria 96.
— — Rekurrens 184.
Nervenaussatz 223.
Nerven, Einfluß der Tropen auf die — 10.
Nervensystem, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 12.
Nervöse Störungen bei Pellagra 265, 266.
— — — Schlafkrankheit 123.
Nesselkapseln 390.
Nesseltiere 390.
Neuerkrankungen bei Malaria 90, 94.
Neunauge 395.
Neuralgien nach Malaria 99.
Nichtsäurebildende Ruhrbazillen 186.
Nicolle 138.
Nierenleiden, Einfluß von — auf die Tropenfähigkeit 13.
Nilpferdverletzungen 430.
Nocht 267.
Nodosités juxtaarticulaires 428.
Notonecten 81, 111.
Nyktalopie in den Tropen 442.
Nymphen der Stechmücken 82.
— von Ornithodorus moubata 181.
— — Stegomyia fasciata 240.

Oberflächenwasser 40.
Oberkleider in den Tropen 17.
Objektträger in den Tropen 61.
Ochromyia anthropophaga 366.
Ockergelbes Pigment bei Malaria 89.
Ohrenkrankheiten in den Tropen 442.
Ölkäfer 391.
Ookinet 78.
Oozyste 78.
Operationshandschuhe in den Tropen 424.
Operationsindikation in den Tropen 425.
Operationsschleier 425.
Ophidismus 400.
Opisthorchis sinensis 312.
Opistoglyphen 403.
Orchitis bei Maltafieber 198.
— filarielle 337.
Ornithodorus moubata 180.
Ornithorynchus paradoxus 411.
Oroyafieber 283 u. ff.
Östriden 364 u. ff., 374.
Otitis externa in den Tropen 442.
— — ossificans in den Tropen 442.
Otomykosen in den Tropen 442.

Padi oder Paddy-Reis 270.
Palpen der Stechmücken 83.
Pandinus imperator 394.
Pani-ghao 378.
Papel bei Frambösie 169.
Pappatacifieber 250.
— und Dengue 254.
Paragonimus Westermanni 311.
Parasit des Ästivo-Autumnalfiebers 72, 76.
— der Bidua 72, 76.
— — Quartana 71, 76.
— — Tertiana 68, 75.
— — Tropika 72, 76.
Parasitenteilung und Fieberanfall bei Malaria 103.
Parasitenträger bei Amöbenruhr 149.
Parasitenträger bei Gelbfieber 243.
— — Malaria 86, 88.
— — Rückfallfieber 182.
— — Schlafkrankheit 129.

Parthenogenesis der Malariaparasiten 105.
Parzen 403.
Passate 6.
Pathogenese d. Malaria 103.
Pathologische Anatomie Malaria 89.
Pellagra 261.
Pellagröser Habitus 266.
Pelorarten 398.
Pemphigus leprosus 224.
Perniziosafleckung bei Malaria 74.
Perniziöse Malaria 96.
— Beriberi 275.
Pestis minor 210, 235.
Pestbazillen 201.
Pestfloh 203, 213.
Pestformen 207.
Pestherde 201.
Pestkarbunkel 210.
Pestratten 205.
Pestseptikämie 209.
Pestserum 211.
Petermännchen 397.
Petroleum bei der Pestbekämpfung 212.
Pfeilgifte 431.
Pfeilhechte 395.
Pferdeblutegel 361.
Pflanzen, giftige 411.
Pflanzentiere, giftige 390.
Phagedänismus 436.
— tropicus 379.
Phaseolus radiatus 275.
Phlebotomus pappatasii 251.
Phimose und Tropenfähigkeit 434.
Phosphortheorie der Beriberi 269.
Pian 167.
Pigment als Erkennungszeichen der Malariaparasiten 110.
Pigmentführende Leukozyten bei Malaria 75, 110.
Pigmentgehalt der Haut in den Tropen 9.
Piophila casei 370.
Pityriasis versicolor trop. 389.
Plasmodium immaculatum 72, 76.
— malariae 71, 76.
— praecox s. immaculatum 72, 76.
— quartanae 71, 76.
— tertianae 68, 76.
— vivax 68, 75.
Platterbsenkrankheit 411.
Plotosusvergiftung 397.
Pocken 415.
Ponos 133.
Porocephalus moniliformis 363.
Postponieren der Malariafieber 93.
Prahl 292.
Präparate „dicker Schicht“ 109, 350.
Prätibiales Ödem bei Beriberi 272.
Proktitis in den Tropen 434.
Prostatavergrößerungen bei Eingeborenen 429.
Proteroglyphen 403.
Prowazek, v. 441.
Pseudechis porphyriacus 404.
Pseudokomplikationen bei Malaria 93, 96.
Pseudomugil signifer 81.
Psychische Störungen bei Malaria 99.
Pterois-Vergiftungen 398.
Puffotter 403.
Pulex cheopis 203.
— irritans 203.
— penetrans 203.
Punktion der Drüsen bei Schlafkrankheit 126.
Punktion bei Leberabszeß 165.
Puppenstadium der Schlafkrankheitsfliege 118.
— — Stechmücken 81.
Pyrethrumpulver 249.

Quartana duplicata 103.
— triplicata 103.
Quartanbänder 71.
Quartanfieber 90.
Quartanparasit 71, 76.
Quartanringe 71.
Quotidianfieber 103.
Quotidianparasit 72.

Rachidelus Brazili 410.
Rangoon Reis 270.
Ranke 27.
Rassenakklimatisation in den Tropen 7, 9.
Rassenhygiene für Eingeborene 63.
Rassenpathologie auf chirurgischem Gebiet 425.
Ratten 205.
Rattenbekämpfung 212.
Rattenbißkrankheit 291.
Rattenlepra 230.
Rattenpest 205.
Rauchen in den Tropen 37
Raupen, giftige 391.
Reche 52.
Recurrens 177.
Regen in den Tropen 6.
Regenschutzmittel 19.
Regenwasser 40.
Regenzeiten 6.
Regenzeiten und Malaria 87.
Reinfektionen bei Malaria 88, 97.
Reis als Tropennahrungsmittel 35, 269, 270.
Rheumatoide Erkrankungen, Einfluß von — auf die Tropenfähigkeit 13.
Rhinopharyngitis mutilans 279.

Rhus vernicifera 413.
Riesentausendfuß 393.
Ringwurm, gemeiner 384.
Roky montain spotted fever 259.
Romanowsky, Färbung 109.
Röntgenstrahlen bei Madurafuß 234.
Ross 76, 88.
Rote Hund 376.
Rubner 10, 31.
Rückenschwimmer 81, 111.
Rückfallfieber 177.
— — erreger 178.
Rückfälle bei Bazillenruhr 190.
— — Beriberi 272.
— — Dengue 254.
— Klapperschlangenbiß 407.
— — Malaria 93, 105.
— — Maltafieber 199.
— — Pellagra 264.
— — Pest 210.
— — Rekurrens 185.
— — Schlafkrankheit 127.
— — Ulcus tropic. 381.
Rudimentäre Beriberi 273.
Ruge 69.
Rugesche Lösung 351.
Ruhramöben 145, 156.
Ruhrbazillen 156, 186, 187.
Ruhrrekonvaleszenten 154.

Saisonmalaria 89.
Salamander, giftige 399.
Salvarsan bei Kala-azar 137.
— — Frambösie 176.
— — Malaria 107.
— — Orientbeule 142.
— — Schistosomiasis 308.
— — Syphilis 438.
— — Rekurrens 185.
Sambon 261, 298.
Sanatorien in den Tropen 50.
Sandfloh 371.
Sandfly-fever 250.
Santonin bei Sprue 257.
Sarcopsylla penetrans 371.
Sarkom bei Schistosomiasis 300, 301.
Sarkom der Farbigen 429.
Sarkophaga magnifica 370.
Säugetiere, giftige 411.
Säuglingsberiberi 268, 271.
Säuglingspflege in den Tropen 53.
Säurebildende Ruhrbazillen 186.
Scharlach in den Tropen 421.
Schaudinn 144.
Schaumann 267.
Scheube 273.
Schilling 20.
Schistosomum haematobium 294.
Schistosomenarten 297, 298.
Schistosomenübersicht 298.
Schistosomiasis 294.
— haematobia 304.
— japonica 307.
— Mansoni 308.
Schistosomum u. Ruhr 157.
Schizogonie der Malariaparasiten 66, 67, 80.
Schizonten der Malariaparasiten 66, 68, 71, 72.
Schizotrypanum Cruzi 131.
Schlafanzug 22.
Schlaf in den Tropen 43.
Schlafkrankheit I. Stadium 121.
— II. Stadium 121.
— III. Stadium 122.
Schlafkrankheitsfliege 117.
Schlafkrankheitslager 129.
— Trypanosomen 114.
— Verbreitung 113.
Schlangenbekämpfung 410.
Schlangenbiß 400.
Schlangenbißbehandlung 407.
Schlangenbißmarken 400.
Schlangengift 404.
Schleie 395.
Schlupfwinkel der Anophelinen 86.
Schmerzempfindlichkeit bei Eingeborenen 426.
Schmidt, P. 18, 20.
Schnabeltiere 411.
Schnäpperfisch 398.
Schüffner 174.
Schuhe in den Tropen 20.
Schultersch merz bei Leberabszeß 161.
Schuppenringwurm 386.
Schüttelfrost bei intermittierenden Malariafieber 92.
— beim Tropenfieber 95.
Schwangerschaft in den Tropen 52.
Schwarzwasserfieber 100, 248.
Schweißfüße 46, 13.
Schweres Fieber Carrions 284 u. ff.
Scolopendra gigantea 393.
Scorpion s. Skorpion 393.
Screw Worm 368.
Seebäder in den Tropen 46.
Seebrise 6.
Seebulle 397.
Seesanatorium in den Tropen 50.
Seeschlangen 403.
Seeteufel 397.
Seewalzen 390.
Segelschiffberiberi 268.
Sehstörungen bei Schlafkrankheit 122.
Seidenstoffe in den Tropen 17.
Selterswasserapparate 42.
Sepedon haemachates 403.

Serumbehandlung des Schlangenbisses 409.
Shiga-Kruse 186, 190.
Siam-Reis 270.
Sichelkeime 67, 78, 79.
Siegelringformen der Malariaparasiten 68.
Simaruba bei Ruhr 154.
Simple continued fever 250.
Simulium 262.
Singultus bei Ruhr 190, 193.
— — Maltafieber 198.
— — Rückfallfieber 183.
— — Schwarzwasserfieber 101.
Sitzweise der Stechmücken 83, 84.
Skorpänaarten 397.
Skorpio maurus 394.
Skorpionstich 393.
Sodor-Apparat 42.
Solaro 18.
Soldatenfieber 250.
Solenoglyphen 401.
Somakern 114.
Sommerfieber 250.
Sommer-Herbstfieber 93.
Sonnenstich in den Tropen 423.
Sonnenstrahlung 2.
Sozialhygiene für Eingeborene 63.
Speicheldrüsen der Anophelinen 79, 84.
Speischlange 403.
Speiseeis, Warnung vor — in den Tropen 39.
Sphären 70.
Sphyraena-Arten 395.
Spindeln 73.
Spinnen, giftige 392.
Spirochaeta Duttoni 179.
— Novyi 179.
— Obermeieri 179.
Spirochaete des Ulcus tropicum 380.
Spirochaete pallidula 167.
— pertenuis 167.
— Schaudinni 380.
Splenomegalia infantum 138.
Spontanes Ausheilen der Malaria 105.
Sporoblasten der Malariaparasiten 67, 78.
Sporogonie der Malariaparasiten 66, 80.
Sporozoiten der Malariaparasiten 67, 78.
Sporozyste der Malariaparasiten 78.
Sport in den Tropen 43.
Spritzen, subkutane in den Tropen 60.
Sprue und Dysenterie 255.
Standgläser in den Tropen 58.
Stechmücken 81, 239, 391.
Stegomyia fasciata 239, 252.
Steiner 428.
Stellung der Mückenlarven zur Wasseroberfläche 81, 240.
Sternberg 247.
Steudel 5.
Sticker 224.
Stieldrehung der Milz 433.
Streptothrix Madurae 231.
Strong 186, 170, 171.
Strophantin als Pfeilgift 431.
Strümpfe in den Tropen 21.
Strychnos Icaya 431.
Subkutane Chinineinspritzungen 107.
Synanceia-Vergiftung 396, 398.
Syphilis der Eingeborenen in den Tropen 435.
— — Europäer in den Tropen 437.
Tabakmißbrauch, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 11.
Tabakgenuß in den Tropen 37.
Tabletten in den Tropen 59.
Tageseinteilung bei tropischen Expeditionen 57.
— in den Tropen 42.
Tarantel 392.
Tarbaganen 204.
Taschenfilter 42, 56.
Taster der Stechmücken 83.
Tausendfüßler, giftige 392.
Tee als Tropengetränk 37, 56.
Teilung der Malariaparasiten und Fieberanfall 103.
Teilungsformen der Malariaparasiten 77.
— — — und Chinin 106.
Temperatur, mittlere Jahrestemperatur 3.
— — Monatstemperatur 3.
— — Tagestemperatur 4.
Temperaturschwankungen der Luft in den Tropen 2 u. ff.
Tertiana duplex 92.
Tertianfieber 90.
Tertianparasit 68.
— Gameten 69, 76.
— Schizonten 68, 74.
Tertianringe, kleine 68.
Tetanusbazillen als Pfeilgift 431.
Tetanus in den Tropen 421, 426.
— und Schutzverletzungen 426.
Tetrodon fluviatilis 396.
Tetrodonvergiftung 395.
Thalassophryne-Vergiftung 397.

Thermometerskalen, Nebeneinanderstellung 443.
Thymol bei Ankylostomiasis 323.
Tiefe tropische Muskelabszesse 426, 433.
Tierische Gifte 389.
Tigerfisch 395.
Tinea albigena 388.
— circinata 384.
— cruris 384.
— flava 389.
— imbricata 386.
— intersecta 389.
— nigra 389.
— nigrocircinata 389.
Tochterkugeln der Malariaparasiten 78, 80.
Tochterpapel (Frambösie) 169, 172.
Tochterzysten der Malariaparasiten 78.
Toddykrankheit 391.
Todesfälle bei Milzpunktion 137.
Tolachini 399.
Trachinus-Vergiftung 397.
— in den Tropen 441.
Träger, Auswahl für tropische Expeditionen 54.
Trematoden 294.
Trichinen im Schlachtfleisch 34.
Trichophyton 384, 386.
Trinkbedürfnis in den Tropen 39, 56.
Trinkwasser 39 u. ff.
—versorgung bei tropischen Expeditionen 56.
Tridontophorus diminutus 316.
Tripper in den Tropen 438.
Tropenanämie 11.
Tropenbubo 234.
Tropenfähigkeit 11.
Tropenfieber 90, 93.
Tropenfieberparasit 72, 76, 77.
— Gameten 73, 77.
— Schizonten 72, 77.
Tropengeschwür 379.
Tropenhelm 20.
Tropenklima 1.
Tropenleber 159.
Tropenringe 72.
Tropenzone 1.
Trophonucleus 66.
Tropikafleckung 74.
Tropische Beriberi 269.
Trypanosoma gambiense 114.
Trypanosomiasis 113.
Tsutsugamushi-Krankheit 260.
Tuberkulose, chirurgische bei Farbigen 429.
— Einfluß der — auf die Tropenfähigkeit 13.
— in den Tropen 418.
Tumbufliege 365.
Tumoren s. Geschwülste.
Tunfisch 395.
Tüpfelung der roten Blutkörperchen bei Tertiana 74.
Turner 299.
Tussis hepatica 161.
Typhomalaria 96.
Typhus in den Tropen 419.
— und Ankylostomiasis 322.
— und Oroyafieber 284 u. ff.

Überschwemmungsfieber 260.
Übertragung bei Amöbenruhr 149, 158.
— — Ankylostomiasis 318.
— — Bazillenruhr 187, 193.
— — Carlos Chagas-Krankheit 131.
— — Dengue 252.
Übertragung bei Fleckfieber der Felsengebirge 259.
— — Gelbfieber 239, 241, 249.
— — Kala-azar 135.
— — Kedanikrankheit 260.
— — Malaria 87.
— — Maltafieber 195, 200.
— — Orientbeule 140.
— — Pappatacifieber 251.
— — Pellagra 262.
— — Pest 202, 205.
— — Rekurrens 180.
— — Schlafkrankheit 117.
— — Splenomegalie der Kinder 138.
— — Sprue 255.
— der Bindehauterkrankungen 439.
— — brasilianischen Trypanose 131.
— — Filaria bankrofti 330.
— — Frambösie 168.
— — Lepra 215.
— — Madurafuß 231.
— — Schistosomiasis 297.
— — Schlafkrankheit 117.
— — Tinea cruris 384.
— des venerischen Granulom 289.
Überwintern der Stechmücken 86.
Ufermeldenkrankheit 412.
Ulcus tropicum 379.
Uncured rice 269.
Undulierendes Fieber 196.
Ungeschälter Reis 270.
Unterbringung Farbiger bei Expeditionen 57.
Unterkleider in den Tropen 16.
Unterkunft farbiger Diener 28, 25.
Unterleibsbrüche bei Eingeborenen 429.

Unterschiede zwischen Anophelinen und Culicinen 81.
— — Bazillen- und Amöbenruhr 151, 152, 156.
— — den einzelnen Malariaparasitenarten 77.
— — Entamoeba histolytica, coli und tetragena 147.
— — Filarienarten 329.
— — Malariagameten u. Schizonten 71, 77.
— — männlichen u. weiblichen Malariagameten 71, 74, 76.
— — Necator americanus u. Ankylostomum duodenale 316.
— — Ruhrbazillen 186.
— — Schistosomumarten 298.
Untersuchung auf Ruhramöben 155.
— des Blutes in „dicker Schicht“ 109.
— — lebenden Blutes bei Malaria 74.
Urin bei Schwarzwasserfieber 101.
Urinmenge in d. Tropen 11.
Urticaria bei Drakontiasis 360.
— — Schistosomiasis japonica 307.
— — Schwammfischern 390.

Varikozelen bei Eingeborenen 430.
Variköse Lymphdrüsen 345.
Varizen bei Eingeborenen 430.
Vegetarische Kost in den Tropen 31.
Veld-Sores 379.
Venerisches Granulom 289.
Veranda am Tropenhaus 25.
Verbandmittel in den Tropen 60.
Verbreitung der Anophelinen 80.
— — einzelnen Malariaarten 65.
— — Malaria 64.
Verdauungsstörungen bei Pellagra 263, 264.
Verdauungssystem, Einfluß des — auf die Tropenfähigkeit 12.
Ver de Cajor 366.
Verfügungen auf dem Gebiete des Gesundheitswesens in den Kolonien 63.
Vergiftungen durch Fische 394.
— — Chinin 105.
— — pflanzliche Gifte 411.
— — Schlangenbiß 400.
— — tierische Gifte 389.
Verletzungen durch Giftpfeile 430.
— — wilde Tiere 430.
Vernichtung der Rattenflöhe 212.
Vernichtung der Ratten 212.
— — Schlafkrankheitsfliegen 128.
— — Stechmücken 111.
Verruga peruviana 283.
— Tumoren 287.
Verschleppung von Stechmücken 85, 88.
Verschwinden der Malariaparasiten nach Chinin 110.
— — Rekurrensspirochäten 184, 185.
— — Ruhramöben aus dem Stuhl 156.
— — Schlafkrankheitstrypanosomen nach Arsenikalien 125.
Verwechslung von Malaria und Schlafkrankheit 122.
Vipera arietans 403.
— berus 403.
— cerastes 403.
Vipern 402.
Vipernbiß 406.
Vollbad in den Tropen 45.
Volvulosis 356.
Vomito negro 246.
Vorsichtsmaßregeln beim Chiningeben 106.

Wandermilz 433.
Wanderratte 206.
Wärmeabgabe des Körpers in den Tropen 10.
Wärmeproduktion des Körpers in den Tropen 10.
Wärmeregulierung in den Tropen 10.
Waschbarkeit der Kleider 17.
Wäscher in den Tropen 46, 386.
Wäschewechsel in den Tropen 46.
Wasserbedürfnis für Wasserleitungen in den Tropen 39.
Wasserfilter in den Tropen 41.
Wassermannsche Reaktion bei Frambösie 168, 176.
— — — Gangosa 281.
— — — Lepra 229.
Wasserreinigung in den Tropen 41.
Wasseruntersuchung in den Tropen 40.
Wasserversorgung in den Tropen 39.
Wechselfieber 64, 90.
Weibchen der Stechmücken 83.

Weibliche Gameten der Malariaparasiten 66, 69, 76, 78.
Weibliche Trypanosomen 114, 115.
Weicher Schanker in den Tropen 438.
Weißer Reis 270.
Wespenstiche 391.
Wickelgamasche in den Tropen 22.
Wind in den Tropen 6.
Winterquartiere der Stechmücken 86.
Wismuth bei Amöbenruhr 154.
Wochenbett in den Tropen 52.
Wohnung in den Tropen 23.
Wollkleider in den Tropen 16.
Wright 139.
Wundheilung bei Eingeborenen 425.
Würmchen der Malariaparasiten 78.
Wurstwaren in den Tropen 34.

Xerosis conjunctivae 441.

Yaws 167.
Yersin 201.
Y-Ruhr 186.

Zahnpflege in den Tropen 47.
Zeichen der Chininintoleranz 102, 106.
Zeltausrüstung 55.
Zentrosom 114.
Ziegen- und Maltafieber 195.
Ziemann 27, 29, 33, 61.
Zirkulieren der Malariaparasiten zwischen Mensch und Anophelinen 89.
Zitterrochen 395.
Zungenfliegen 117.
Zwischenwirt der Malariaparasiten 80.
— — Carlos Chagaskrankheit 131.
— — Denguefiebererreger 253.
— — Filarien 329.
— — Gelbfieberparasiteu 239.
— — Pappatacifiebererreger 251.
— — Pellagraerreger 263.
— — Rückfallfieberspirochäten 180.
— — Schlafkrankheitstrypanosomen 117.
— — Schistosomenarten 296.
Zwischen-Zehengeschwür Ceylons 381.
Zygoten 67, 78.
Zysten am Mückenmagen 78.

Einmal durch die Leitfäden eingeführt und mit ihnen vertraut gemacht, soll der Arzt später dauernd Gelegenheit haben, sich durch sie weiter über alle Neuerungen und Erfahrungen zu orientieren, da es sich der Herausgeber und die Mitarbeiter angelegen sein lassen werden, in den folgenden Auflagen jeweilig das neue Praktisch-Bewährte zusammenzufassen.

Der einheitliche Charakter des Unternehmens ermöglicht es ferner, sich rasch mit einem Spezialfach sowie den dazu gehörigen Hilfs- und Grenzgebieten vertraut zu machen. Durch Hinweise auf die einzelnen Leitfäden wird es erreicht, daß der Leser durch Wiederholung nicht unnötig seine Zeit verliert, andererseits aber doch sich in jeder Beziehung gründlich und erschöpfend orientieren kann.

Wir hoffen, daß sich für jeden, der sich in der praktischen Medizin allgemein oder speziell fortbilden will, vor allem für den praktischen Arzt, dann aber für die Studierenden, der neue Weg, sich mit Hilfe der Leitfäden auszubilden, als vorteilhaft erweisen wird.

Außer den erschienenen Bänden (s. S. 4 unten) befinden sich noch folgende in Bearbeitung:

Leitfaden der Augenheilkunde: Univ.-Prof. Dr. Helbron, Privatdozent für Augenheilkunde, ehemal. 1. Assistent a. d. Univ.-Augenklinik in Berlin (Geh. Rat v. Michel).

Leitfaden der allgemeinen Chirurgie: Univ.-Prof. Dr. Bockenheimer, Priv.-Dozent für Chirurgie und ehemal. 1. Assistent a. d. chirurgischen Univ.-Klinik zu Berlin (Exzellenz v. Bergmann).

Leitfaden der speziellen Chirurgie: Univ.-Professor Dr. Bockenheimer.

Leitfaden der Gynäkologie: Univ.-Prof. Dr. R. Freund und Univ.-Prof. Dr. F. Fromme, Privatdozenten für Frauenheilkunde, Oberärzte d. Kgl. Universitäts-Frauenklinik der Charité Berlin.

Leitfaden der Geburtshilfe: Univ.-Prof. Dr. Jolly, Privatdozent für Frauenheilkunde, ehemal. 1. Assistent a. d. Universitäts-Frauenklinik (Geh. Rat v. Ohlausen und Geh. Rat Bumm).

Leitfaden der Orthopädie: Privatdozent Dr. Wollenberg, ehemal. Oberarzt bei Geh. Rat Hoffa.

Leitfaden der Psychiatrie. Univ.-Prof. Privatdozent Dr. Henneberg (ehemaliger I. Assistent von Geh. Rat Jolly und Geh. Rat Ziehen) und Privatdozent Dr. Forster, 1. Assistent a. d. Universitäts-Nervenklinik (Geh. Rat Ziehen).

Leitfaden der Neurologie: Privatdozent Dr. Forster.

Leitfaden der Ohrenheilkunde: Privatdozent Dr. Wagener, Assistent a. d. Charité-Ohrenklinik Berlin (Geh. Rat Passow).

Leitfaden der Hals-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten: Geh. Rat Universitäts-Professor Dr. P. Heymann.

Leitfaden der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten: Universitätsprofessor Dr. von Bergmann, Privatdozent und ehemal. 1. Assistent an der 2. mediz. Universitäts-Klinik (Geh. Rat Kraus), Dirigierender Arzt der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona.

Leitfaden der Röntgendiagnostik chirurgischer Krankheiten: Univ.-Prof. Privatdozent Stabsarzt Dr. Rumpel, ehemal. Assistent a. d. chirurgischen Univ.-Klinik, Berlin (Exzellenz v. Bergmann und Geh. Rat Bier).

Leitfaden der Säuglingskrankheiten: Universitätsprofessor Privatdozent Dr. L. Langstein, ehemal. erster Assistent an der Kgl. Univ.-Kinderklinik, z. Zt. dirigierender Arzt des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in Charlottenburg.

Leitfaden der Serodiagnostik: Univ.-Prof. Privatdozent Dr. Friedberger, Abteilungsleiter am pharmakol. Institut zu Berlin (Geh. Rat Heffter.)

Leitfaden der experimentellen Therapie: Univ.-Prof. Dr. Friedberger.

Leitfaden der Cystoskopie, des Uretherenkatheterismus und der Urethroskopie: Univ.-Prof, Privatdozent Stabsarzt Dr. Rumpel.

Leitfaden der Kriegschirurgie und Seechirurgie: Oberstabsarzt Dr. Franz, ehemaliger consult. Chirurg auf dem südwestafrikanischen Kriegsschauplatz, früherem Assistenten von Exz. von Bergmann und Geheimrat von Eiselsberg).

Im Abschluß:

Leitfaden der allgemeinen pathologischen Anatomie: Univ.-Professor Privatdozent Dr. Benda, Prosektor am Krankenhaus Moabit-Berlin.

Leitfaden der speziellen pathologischen Anatomie: Univ.-Prof. Dr. Benda.

Weiter in Aussicht genommen:

Leitfaden der Kinderkrankheiten.

Leitfaden der Unfallkrankheiten, a) innere Krankheiten, b) chirurgische Krankheiten, c) Nervenkrankheiten.

Leitfaden der gerichtlichen Medizin.

Leitfaden der Gewerbekrankheiten.

Leitfaden der zahnärztl. Prothetik.

Leitfaden der Pharmakopoe.

Leitfaden der Mediz. Untersuchungs-Methoden (inkl. mikroskop. Chemie).

Leitfaden der Rhinoskopie, Bronchoskopie, Oesophagoskopie.

Leitfaden der Krankenpflege und Krankenküche.

Leitfaden der Sozialen Medizin (einschließl. der Kassenpraxis).

Die Leitfäden erstrecken sich also auf das Gesamtgebiet der praktischen Medizin, während die theoretischen Fächer nur in soweit herangezogen sind, als sie zum Verständnis der praktischen Medizin auf wissenschaftlicher Basis nötig sind. Es ist in Aussicht genommen, späterhin die ganze Sammlung in mehrere starke Bände zusammengebunden zu ermäßigten Preisen abzugeben, so daß jedem Studenten und Arzt Gelegenheit gegeben ist, die Leitfäden dauernd seiner Bibliothek einzuverleiben. Damit hängt es zusammen, daß bei Subskription auf die broschierte Ausgabe schon jetzt ermäßigte Preise gegeben werden; den Subskribenten werden auf Wunsch Einbanddecken für Sammelbände im Umfang von je 40 bis 50 Druckbogen geliefert, sobald genügend Einzelbände vorliegen. Wir hoffen, daß sich auch die ausländischen Ärzte die zusammenfassende Darstellung des Gebietes der praktischen Medizin bei uns in Deutschland zu Nutze machen werden, da sie sich durch sie kurz eingehend über den Stand unserer deutschen Forschung und über die praktische Ausübung der Medizin orientieren können.

Der Verlag hat sich besonders bemüht trotz erstklassiger Ausstattung einen außerordentlich billigen Preis zu erzielen. Er wird alle Mittel anwenden, um die Absichten des Herausgebers und der einzelnen Mitarbeiter durch größte technische Vollkommenheit nach Kräften zu unterstützen.

Fertig liegen vor:

I. **Williger, Zahnärztliche Chirurgie,** II. Auflage. VIII und 142 Seiten mit 9 Tafeln und 114 Abbildungen. Geheftet M. 4.50, gebunden M. 5.20
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 4.05

II. **Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten,** XII und 272 Seiten mit 68 Abbildungen . . . . Geheftet M. 7.—, gebunden M. 8.—
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 6.30

III. **Zuelzer, Innere Medizin,** Band I. 320 Seiten mit 1 Tafel und 15 Abbildungen im Text. . . . . Geheftet M. 7.50, gebunden M. 8.50
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 6.75
Band II erscheint 1912.

IV. **Frankenhäuser, Physikalische Heilkunde,** VIII und 320 Seiten mit 74 Abbildungen . . . . Geheftet M. 7.50, gebunden M. 8.50
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 6.75

V. **Citron, Klinische Bakteriologie und Protozoenkunde,** VIII und 172 Seiten mit 7 farbigen Tafeln und 65 Abbildungen im Text.
Geheftet M. 6.40, gebunden M. 7.20
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 5.75

VI. **Ruge und zur Verth, Tropenkrankheiten und Tropenhygiene,** VIII und 463 Seiten mit 8 Karten und 201 Abbildungen im Text.
Geheftet M. 13.—, gebunden M. 14.20
Bei Subskription auf das ganze Unternehmen . . . . M. 11.70

